Prof. C. GH. DIMITRIU

REUMATOLOGIE CLINICĂ

EDITURA MEDICALĂ

Scanned with OKEN Scanner

Prof. C. GH. DIMITRIU

REUMATOLOGIE CLINICĂ

EDITURA MEDICALĂ
București
1960

Scanned with OKEN Scanner

TABLA DE MATERII

Pag.

Cuvînt înainte 7

Partea I

Reumatologie generală

Structura generală şi histofiziologia articulaţiilor 13
Clasificarea articulaţiilor şi unele particularităţi de structură şi funcţionale ale diferitelor articulaţii 28
Modificările morfopatologice fundamentale în bolile reumatismale 34
Permeabilitatea capilară şi bolile reumatismale 38
Substratul biologic şi chimic al mecanismului infecto-alergic în bolile reumatismale . . 41
Rolul sistemului nervos în boala reumatismală 45
Diagnosticul bolilor reumatismale 48
Diagnosticul pozitiv 48
Diagnosticul diferenţial 55
Valoarea testelor biologice in reumatologie 62
Tratamentul bolilor reumatismale 70

Partea a II-a

Reumatisme inflamatoare

Reumatismul acut (boala Bouillaud-Sokolski) 125
Reumatismul articular subacut 167
Poliartrita cronică evolutivă 173
Spondilita anchilozantă 226
Sindromul Reiter 246
Sindromul Gougerot-Sjögren 250
Poliartrita psoriazică 254
Sindromul Chauffard-Still 259
Reumatismul palindromic 267
Hidartroza intermitentă 270

Partea a III-a

Reumatisme secundare

Reumatismele infecţioase 275
Reumatismul secundar infecţios streptococic 278
Reumatismul secundar gonococic 280
Reumatismele secundare enterogene 282

Scanned with OKEN Scanner

Reumatismul secundar brucelozic 284
Reumatismul secundar tuberculos 285
Artritele sifilitice 293
Reumatismele secundare virozelor 295
Manifestări reumatismale secundare altor afecțiuni 296
Manifestări articulare secundare tulburărilor metabolice 314

Partea a IV-a

Reumatisme cronice degenerative

Artrozele 327
Spondiloza sau reumatismul vertebral degenerativ 349
Artroza sacro-iliacă 375
Artroza șoldului sau coxartroza 377
Artroza genunchiului 387
Artrozele piciorului 394
Artrozele membrului superior 397

Partea a V-a

Sindromele reumatismale abarticulare

Periartrita scapulo-humerală 405
Periartrita coxo-femurală 410
Tendinitele reumatismale 412
Teno-sinovitele reumatismale 414
Nevralgia reumatică cervico-brahială 417
Sindromul Barré-Liéou 424
Sindromul umăr-mînă 427
Retracția aponevrozei palmare 430
Lombo-sciatica 432
Bibliografie 453
Index alfabetic 457

Scanned with OKEN Scanner

CUVINT ÎNAINTE

Non omnibus aegris eadem auxilia conveniunt.

Aulus Cornelius Celsus [1]

Pe cît de vechi e reumatismul, care apare o dată cu omenirea, pe atît de nouă este reumatologia, care abia în timpurile noastre se constituie ca o disciplină în cadrul medicinei.

Termenul de „artrită" este cunoscut încă de pe vremea lui Hippocrat, de mai bine de 22 de veacuri. Prin acest termen se înțelegeau toate manifestările patologice ale articulațiilor. Termenul de „reumatism" este și el vechi de 18 veacuri și a fost introdus de Galen, care a încercat să cuprindă în această noțiune diferite manifestări patologice cu caracter fluxional. Multe secole după aceea, în condițiile vitrege ale evului mediu, n-au progresat nici cunoștințele despre reumatism, după cum nu au înaintat nici alte domenii ale științei. Este evident că științele naturii nu puteau să se dezvolte atîta vreme cît învățații evului mediu aveau la îndemînă o singură carte — biblia. Soarta lor nu s-a îmbunătățit nici în secolul al XII-lea, cînd atotputernica inchiziție permite consultarea unei forme trunchiate a enciclopediei cunoștințelor folositoare, întocmită cu 800 de ani înainte de către Aristotel, tradusă din originalul grecesc în limba arabă și din aceasta în latină. Ceea ce nu perimase timpul au degradat traducătorii, astfel încît învățatul Roger Bacon își atrage fulgerele bisericii, afirmînd că este mai prețios un ceas de observație a naturii decît 10 ani de studiu al lui Aristotel.

Abia în secolul al XVI-lea, ca expresie a creșterii puterii economice și politice a burgheziei, medicul francez Baillou reușește să sintetizeze cunoștințele acumulate asupra reumatismului, înțelegînd prin acest termen o boală a întregului organism. Totuși, termenul de „reumatism" cuprindea o multitudine de aspecte nosologice. Acest termen era tot atît de cuprinzător și de vag ca și „ftizia", „febrele", „iritația" etc.

Pe măsură ce cunoștințele se acumulează, din ansamblu se desprind părți care pot fi definite apoi ca de sine stătătoare.

Un progres important se realizează în secolul al XVII-lea, cînd Sydenham deosebește guta de reumatism. De la această dată se fac progrese însemnate, desprinzîndu-se din vechiul trunchi al reumatismului entități

---

[1] Aceleași măsuri nu folosesc tuturor bolnavilor.
Aulus Cornelius Celsus — Cartea a III-a

diferite, care au aspecte clinice, condiții etiologice, leziuni anatomopatologice și indicații terapeutice diferite. În secolul al XIX-lea Bouillaud și Sokolski individualizează reumatismul acut, Charcot — poliartrita cronică evolutivă, Bouchard — reumatismele secundare infecțioase iar în primele 2 decenii ale secolului al XX-lea, Müller și Straus — artrozele. În veacul nostru, lucrările lui Aschoff, ale lui Talalaev, Klinge, Klemperer, Nesterov etc. oglindesc preocuparea de a pătrunde substratul patogenic și morfologic al bolilor reumatismale.

În țara noastră sînt cunoscute lucrările lui Gh. Marinescu și Parhon, ale lui Danielopolu, ale lui Lupu și colaboratorii, ale lui Goia, I. Nicolau, Baldovin etc.

Am făcut această incursiune în trecutul mai îndepărtat și mai apropiat al reumatologiei, tocmai pentru a avea o imagine mai adecvată a situației actuale în această ramură a medicinei. După cum cunoașterea achizițiilor recente ne dă imaginea justă a complexității reumatologiei, incursiunea istorică ne ajută să descifrăm drumul, perspectiva ei de dezvoltare. Considerăm că e bine să reamintim aceste fapte atunci cînd se pune problema de a elabora o clasificare sau de a adera la una din cele existente.

În lucrarea de față, destinată de autor să servească esențialmente practicii reumatologice, nu se pledează pentru o clasificare sau alta. Ele sînt deosebit de numeroase și de diferite, aproape fiecare întrunește anumite calități, încît am dezvolta peste intențiile noastre această parte introductivă, dacă le-am expune și dacă am susține pe una sau alta dintre ele.

Volumul de față cuprinde o parte de reumatologie generală, o parte consacrată reumatismelor inflamatoare, o alta reumatismelor secundare, infecțiilor sau altor boli și alta artrozelor sau reumatismelor cronice degenerative și, în sfîrșit, ultima parte — reumatismelor abarticulare.

Dacă s-ar încerca să se considere împărțirea precedentă drept clasificare, am răspunde că acest fapt nu constituie nici pretenția și nici intenția noastră.

Denumirea bolilor este aleasă dintre cele mai simple și raționale, astfel încît să fie ușor de reținut și să evoce pe cît cu putință esența aspectului nosologic. Este vorba de cele mai uzitate denumiri folosite în principalele tratate și manuale de reumatologie apărute recent. Gruparea bolilor reumatismale am făcut-o pe baza trăsăturii dominante *a fiecărei afecțiuni. Astfel, de pildă, în grupul reumatismelor inflamatoare, ca factor dominant apare* inflamația. *În reumatismele secundare, care pot avea și perioade inflamatoare, acest aspect nu este esențial, caracteristic fiind* raportul de succesiune *dintre boala reumatismală și o altă boală, care o precede și o determină. În artroze, trăsătura dominantă este* leziunea degenerativă, *factorul de uzură, deși în mod pasager apar și reacții inflamatoare. În reumatismul abarticular, trăsătura dominantă este* localizarea fenomenelor morbide *în afara țesuturilor articulare propriu-zise.*

Prezentarea istorică de mai sus arată că orice clasificare este condamnată de acumularea datelor noi, care aduc criterii noi. Această prezentare ne dă totodată răspunsul și la întrebarea: este vorba de o „boală reumatismală" sau de „boli reumatismale"? Întreaga dezvoltare istorică a reumatologiei indică procesul de desprindere din categoria cuprinzătoare

Scanned with OKEN Scanner

de „reumatism" a unor boli care se deosebesc prin condiții etiologice, tablou clinic, evoluție și indicații terapeutice. Facem această mențiune pentru a combate un anumit simplism ascuns sub pretenții de sinteză, care se traduce practic printr-o etichetă de reumatism și printr-o terapeutică rezumată la salicilat de sodiu sau cortizon.

Multitudinii formelor de boli reumatismale îi corespunde o multitudine de măsuri terapeutice, ceea ce își propune să scoată în evidență această lucrare.

Am dori să precizăm și sensul intitulării acestui volum „Reumatologie clinică". Practica medicinei contemporane așază în preocupările reumatologiei un număr de boli cu caracter inflamator sau degenerativ, nesupurative, ale sistemului locomotor, traduse clinic prin dureri ale articulațiilor, oaselor, mușchilor, fasciilor, tendoanelor *etc.*

Dezvoltarea diverselor capitole din această lucrare este subordonată preocupării de o stabili diagnosticul și de a institui un tratament adecvat diferitelor boli reumatismale. În acest sens a fost concepută și partea introductivă de reumatologie generală și diferitele aspecte nosologice care urmează acestei părți. De pildă, în capitolul asupra structurii generale a articulațiilor ne-am mărginit să subliniem acele aspecte de morfologie normală, care vor suferi modificări sau sînt incluse în componentele patogenice ale bolilor reumatismale.

De pe aceeași poziție am stăruit într-un capitol asupra particularităților de structură și asupra particularităților funcționale ale articulațiilor. În acest capitol ne-am oprit în primul rînd asupra articulațiilor coloanei vertebrale, articulațiilor coxo-femurale, ale genunchiului și ale piciorului, la care procesul patologic cunoaște o mare răspîndire, printr-un anumit conflict ce se naște între structura articulară și suprasolicitarea funcțională. Tot aici am elaborat conceptul de unitate statică, *subliniind conexiunea, interdependența diferitelor elemente ale țesuturilor osteo-articulare, ca și noțiunile de* compensare statică *și* decompensare statică.

Am evitat în partea generală dezvoltarea unor capitole asupra anatomiei patologice și fiziopatologiei articulațiilor. Asemenea probleme sînt tratate în diferite capitole din partea specială a volumului de față. Dezvoltarea unor asemenea capitole ar fi îngreunat volumul și i-ar fi estompat caracterul practic, în care accentul este pus pe aspectele clinice și terapeutice. Plecînd de la această premiză, în partea generală, folosind achizițiile moderne în domeniul morfopatologiei și fiziopatologiei țesutului conjunctiv, am consemnat doar modificările morfologice fundamentale, rolul tulburărilor de permeabilitate capilară și substratul biologic și chimic al factorului etio-patogenic infecto-alergic. Cu privire la această parte a lucrării, considerăm că se cuvine să scoatem în evidență faptul că de la an la an se acumulează noi cunoștințe asupra structurii morfologice și biochimice a țesutului conjunctiv, sublinierile noastre avînd caracterul de bilanț și de înregistrare a unor date care aparțin unui proces într-o neîntreruptă desfășurare și adîncire. În ceea ce privește permeabilitatea capilară, căreia i-am consacrat anterior o serie de cercetări, intervalul de timp depănat ne-a întărît și mai mult convingerea asupra importanței acestui proces în patogeneza bolilor reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

O mențiune specială trebuie să facem asupra contribuției școlii sovietice de reumatologie care, folosind datele reumatologiei moderne în ceea ce privește structura morfologică și histochimică a colagenului, demonstrează în mod strălucit participarea întregului organism la tabloul clinic al bolilor reumatismale, dezvoltînd totodată concepția plină de roade și de perspective asupra participării sistemului nervos la apariția acestor boli.

Mergînd pe linia scoaterii în evidență a aspectului clinic al bolilor reumatismale, am consacrat un capitol diagnosticului clinic pozitiv și unul celui diferențial. În primul am trecut în revistă semnele clinice care permit diagnosticul de boală reumatismală, ca și datele de semeiologie reumatologică, care permit diferențierea principalelor boli reumatismale. În cel de-al doilea capitol ne-am propus să menționăm caracterele diferențiale cu ceea ce nu este reumatism, pentru a fi evitate diagnostice eronate și atitudini terapeutice neadecvate sau periculoase. S-a stăruit în acest capitol asupra diagnosticului diferențial cu artritele tuberculoase, cu artritele sifilitice și cu tumorile articulațiilor.

Capitolul referitor la testele biologice în bolile reumatismale urmărește să facă o apreciere critică asupra valorii și limitelor acestor probe în stabilirea diagnosticului și prognosticului în reumatologie.

Ultimul capitol al părții generale privitor la tratamentul bolilor reumatismale, în afară de anumite principii generale, a urmărit să înlăture unele repetiții legate de dezvoltarea unei metode terapeutice la mai multe afecțiuni. Astfel, acele metode terapeutice care sînt aplicabile mai multor boli fac obiectul doar al unei mențiuni la capitolul respectiv, dezvoltarea lor făcîndu-se în capitolul general de terapeutică.

Pe linia preocupărilor pentru problemele practicii reumatologice, în mod deliberat am dezvoltat anumite mecanisme hotărîtoare pentru apariția unor procese morbide foarte des întîlnite, de pildă „conflictul disco-radicular" ca factor determinant în sciatică, după cum am evitat să dezvoltăm o serie de date asupra structurii țesutului muscular, care participă în foarte mică măsură în bolile reumatismale propriu-zise. Însăși dezvoltarea diferitelor capitole și boli este diferențiată în raport cu frecvența și greutatea specifică pe care acestea le au în reumatologia practică. Unele sindroame rare ne-am mulțumit doar să le menționăm, pentru a nu încărca datele cuprinse în volum.

În aceeași ordine de idei menționăm că, în tratarea diferitelor probleme, am citat numai acele nume legate de anumite aspecte importante care s-au încetățenit în literatură, iar în bibliografie ne-am mărginit la manualele mai importante sau lucrările recente pe care le-am folosit la întocmirea acestui volum.

Am căutat în această parte introductivă să subliniem unele din punctele de vedere care au stat la baza întocmirii acestui volum.

Nădăjduiesc să fi răspuns măcar în parte sugestiilor și încurajărilor acelor colegi care ne-au îndemnat la elaborarea acestei lucrări. Satisfacerea cel puțin parțială a exigențelor acestora ar însemna pentru autor cea mai de seamă răsplată a eforturilor pe care a trebuit să le depună.

C. GH. DIMITRIU

Octombrie, 1959

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA I

REUMATOLOGIE GENERALĂ

Scanned with OKEN Scanner

STRUCTURA GENERALĂ ŞI HISTOFIZIOLOGIA ARTICULAŢIILOR

Pentru înţelegerea proceselor patologice care constituie substratul morfologic şi funcţional al diferitelor manifestări reumatismale este necesară o succintă trecere în revistă a unor date fundamentale privitoare la structura şi histofiziologia elementelor care intră în componenţa unei articulaţii: extremităţile osoase, cartilajele, sinoviala, capsula, ligamentele etc.

EXTREMITĂŢILE OSOASE

Suprafeţele articulare ale oaselor sînt acoperite de cartilaje. Aceste suprafeţe prezintă aspecte foarte felurite şi neregulate, adaptîndu-se perfect necesităţilor de stabilitate şi rezistenţă. Cele 2 suprafeţe articulare sînt de obicei inegal configurate, una din ele fiind mai mare decît cealaltă. Congruenţa sau mulajul perfect articular rezultă din participarea deopotrivă a osului, cartilajului şi ligamentelor. Trebuie să se menţioneze însă că această congruenţă poate fi obţinută la o articulaţie într-o singură poziţie, şi anume în poziţia în care se suportă greutatea maximă şi totodată se realizează stabilitatea maximă a articulaţiei respective.

La exterior osul este densificat într-un strat compact subcondral, care formează o placă subţire dar foarte rezistentă. Aceasta este mult dezvoltată la mamiferele de talie mare şi rezistentă la presiuni foarte crescute. La om este adaptată exercitării unei mari presiuni. Acest os compact este foarte sărac în canale haversiene şi deci puţin vascularizat. S-a crezut multă vreme că prin masa osoasă compactă nu trec vase înspre cartilajul acoperitor. După Holmdahl şi Ingelmark însă, unele din vasele epifizare trec prin zona compactă, o străpung şi pătrund în cartilaj. Contrar concepţiilor clasice, ar exista deci totuşi o legătură vasculară între os şi cartilaj.

Datorită slabei sale vascularizaţii, zona de os compact este în bună măsură sustrasă agresiunilor generale asupra organismului, devenind astfel foarte rezistentă. Ea este atinsă tîrziu de majoritatea proceselor patologice, în care un loc principal îl ocupă uzura. În anumite boli însă, vascularizaţia se dezvoltă, pătrunde în cartilaj şi distruge structura sa normală. Sistemul canalicular al osului este în general perpendicular pe suprafeţele articulare. Sistemul fibrilar osos nu este legat de cel al cartilajului.

Scanned with OKEN Scanner

In ultimii ani s-au acumulat numeroase cunoștințe noi în legătură cu structura țesutului osos. Aceste cunoștințe au elucidat într-o mare măsură și unul din procesele care se întîlnește foarte frecvent în reumatologie, *osteoporoza*. Osteoporoza este cu atît mai importantă cu cît terapia cortizonică, folosită larg în bolile reumatismale, poate să producă sau să accentueze acest proces.

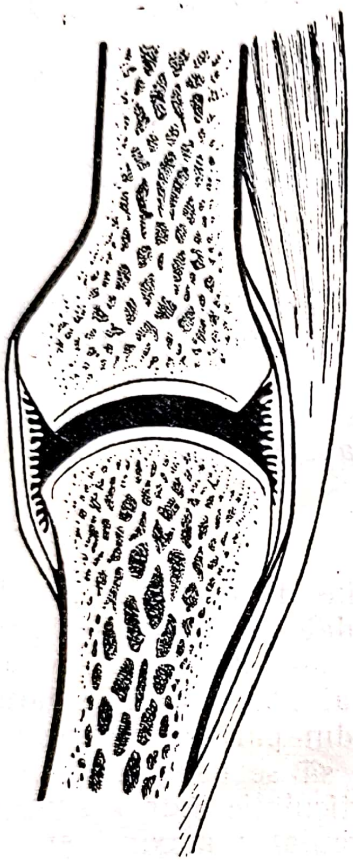


Fig. 1 — Articulația normală

La un individ adult, osul conține 45% substanțe minerale, 30% substanțe organice și 25% apă. Apa scade treptat cu vîrsta, concomitent modificîndu-se și raportul între componenta organică și cea minerală. Structural, osul este format dintr-o matrice proteică, alcătuită la rîndul ei din fibre colagene și o substanță interfibrilară, și din depozite de săruri anorganice.

Cea mai dinamică parte componentă a osului este pătura osteoidă. Această pătură este produsă de osteoblaști, prin transformarea proteinelor serice. Osteoblaștii dau naștere glucoproteinelor (muco-polizaharidelor), care au o grupare prostetică — acidul condroitinsulfuric. Acesta la rîndul său este format din acid glicuronic, N-acetil-Δ-galactozamină și acid sulfuric. Ultimul asigură esterificarea funcției de alcool primar a polizaharidului. Lanțul polizaharidic care cuprinde acidul condroitinsulfuric ar fi unit cu fibrele colagene prin legături polare, formînd un complex proteino-glucidic disociabil.

Substanțele minerale ale osului sînt formate în cea mai mare parte din săruri fosfo-calcice, care îmbracă forme de microcristale sau cristalite, de tipul apatitelor (fosfați tricalcici). Componenta minerală a osului, adică cristalele de apatită, se găsesc într-un echilibru ionic dinamic cu mediul înconjurător. Aceste cristale au o viață a lor, se nasc, se maturează și se distrug printr-un proces de disoluție, formîndu-se incontinuu cristale noi. Dimensiunile acestor formațiuni sînt extrem de reduse, numărul lor foarte mare, iar tensiunea superficială pe care o dezvoltă este enormă. De aceste cristale sînt legați la suprafață prin valențe chimice, care se pot desface foarte ușor, un număr mare de ioni de calciu (hidrat de calciu și fosfat de calciu) și oxidrili. De acești ioni, la rîndul lor, se leagă o pătură de apă, compusă din 2 straturi, unul legat indisolubil de zona ionică, celălalt mai lax. La exterior se găsește masa mare de lichid interstițial.

Schimburile ionice se fac între toate aceste straturi. Ele sînt continue și foarte vii. Metabolismul ionic atinge și structura însăși a cristalului pînă în interior, ducînd la procese de recristalizare continuă. Cristalele tinere sînt de dimensiuni mici și prezintă schimburi metabolice intense. Pe

măsură ce îmbătrînesc, devin mai voluminoase, cu o structură interioară mai perfectă din punct de vedere cristalografic și schimburile încetinesc. Cristalul matur este o structură echilibrată și inertă. În timpul maturației însă, compoziția sa se găsește într-o continuă remaniere. Ionii de oxidrili, calciu și fosfați apar în proporții diferite, reflectînd gradul schimburilor ionice și concentrația acestor ioni în ser.

Metabolismul electrolitic are loc fie în toate straturile descrise (de la lichidul interstițial, prin cele 2 pături de apă, pînă la exteriorul cristalului, sau chiar pînă în structura sa internă), fie numai între unele dintre ele. Valențele chimice care leagă ionii se desfac extrem de ușor.

O dată cu maturarea cristalului și cu oprirea proceselor metabolice apare și o „uscare" a osului, adică se pierde apa. Așa-numita „apă legată" reprezintă 60% din substanța osoasă la embrion, pe cînd la bătrîni nu mai reprezintă decît 10%. Pierderea de apă se face pe seama stratului adsorbit de apă legată și nu pe seama lichidului interstițial.

Legătura dintre faza minerală și faza organică a osului a fost de curînd cercetată la microscopul electronic. Fibrele colagene prezintă striațiile cunoscute (640 Å), iar cristalele de hidroxiapatită sînt așezate cu axul mare în lungul fibrelor, însă totdeauna între 2 striații. Legătura aceasta dintre cristal și fibra colagenă este laxă la embrion și foarte strînsă la bătrîni.

Țesutul osos se află într-o continuă transformare, cu toată stabilitatea sa aparentă. Datorită faptului că matricea osului suferă numeroase modificări și că în țesutul osos se găsește 99% din calciul întregului organism, este ușor de înțeles că osul reprezintă principalul depozit de calciu al organismului, avînd un rol însemnat în metabolismul acestui element.

Acidul ascorbic contribuie la formarea matricei osoase, permițînd oxidarea prolinei în oxiprolină. În același sens acționează și vitamina A, care ar asigura depunerea tirozinei în matrice. Astfel, cele 2 vitamine contribuie la depunerea sărurilor minerale în matricea osoasă. În această precipitare, un rol însemnat îl joacă și o enzimă, fosfataza, produsă probabil de osteoblaști. Fosfataza desface din sărurile fosforice organice ionii fosforici anorganici, precipitînd fosfatul tricalcic. Precipitarea acestui compus mineral se face în condiții optime la un pH alcalin, de 9,3.

În serul sanguin calciul se găsește sub 3 forme:

Calciul coloidal (40—50%), care se fixează pe proteinele serice și pe măsura nevoilor organismului este transformat în calciu ionizat.

Calciul ultrafiltrabil și **ionizat,** care este singurul activ din punct de vedere fiziologic, determinînd reacții complexe cu ceilalți electroliți.

Calciul ultrafiltrabil și **neionizat,** al cărui rol e mai puțin cunoscut.

În metabolismul calciului se pot menționa 2 circuite: *circuitul exogen* al calciului ingerat, care se depune în os sau este eliminat și *circuitul endogen* de la țesutul osos, care reglează o serie de funcții importante în organism.

Circuitul exogen este reprezentat de trecerea calciului ingerat de la intestin la schelet. Din punct de vedere cantitativ, 600 mg calciu din

alimentație sînt absorbite la nivelul intestinului sub influența vitaminei D_2 în proporție de 50%. Deci se absorb 300 mg de calciu, care se depun pe țesutul osteoid. Din calciul care rămîne, 10% este eliminat prin urină, iar restul prin intestin.

Circuitul endogen are punctul de plecare în os, cuprinzînd o parte din calciul care servește la remanierea osului, prin părăsirea vechilor travee de os compact și depunerea pe lamelele noi. O altă parte provine prin transfer electrolitic de la partea ionică labilă, care înconjură cristalul osos, către lichidele extracelulare. În stare patologică, o parte din calciu provine din însăși distrugerea cristalului osos. Calciul endogen menține calcemia în limite constante (90—110 mg/litru) și asigură membranelor celulare cantitatea de calciu indispensabilă schimburilor ionice. În menținerea valorilor constante ale calcemiei, un rol principal îl joacă paratiroidele. Aceste glande acționează fie indirect asupra osului, reglînd fosfaturia renală, fie direct asupra osteoblaștilor, al căror rol a fost subliniat. Din cele arătate mai înainte reiese legătura strînsă între metabolismul proteic și metabolismul mineral în procesul de osificare. Acesta ar putea fi deci definit ca un proces de fixare a fosfatului tricalcic pe pătura osteoidă a osului. Cercetările histologice au arătat că schimbările matricei proteice preced fixarea sărurilor minerale. Așadar, metabolismul proteic în general și matricea proteică pe plan local au un rol esențial în osteogeneză.

Din punct de vedere funcțional se poate observa că există un raport între cantitatea de țesut osteoid și proporția de calciu din aportul exogen eliminiat prin urină. Dacă se injectează o cantitate de calciu intravenos, valorile calciuriei vor fi cu atît mai mari cu cît osul va fi mai sărac în țesut osteoid. Acesta este cazul osteoporozelor, în care matricea proteică osoasă este deficitară. Aici calciuria va atinge proporții însemnate. Din contra, în osteomalacie sau în boala Paget, unde țesutul osteoid este în exces, eliminările de calciu vor fi minime. O hipercalciurie se întîlnește de asemenea în leziunile renale (nefropatii tubulare), cînd este scăzută reabsorbția tubulară a calciului. Dacă s-ar încerca o sinteză a tulburărilor metabolismului țesutului osos, s-ar ajunge la 3 tipuri patologice:

— tulburări principale în sectorul sărurilor minerale: deficiența duce la osteomalacie, hiperfuncția la osteoscleroză;

— tulburări în formarea matricei osoase: deficiența duce la osteoporoză;

— tulburări combinate minerale și proteice, care se întîlnesc în osteopatiile de carență și în osteoliză.

În reumatologie, principalul aspect întîlnit este osteoporoza. Aceasta poate să apară în următoarele împrejurări:

— în cursul manifestărilor articulare inflamatoare, prin tulburarea funcției trofice nervoase și prin imobilizare, precum și în timpul cortizonoterapiei, ca urmare a creșterii metabolismului protidic provocat de acest hormon;

— după menopauză, ca urmare a tulburărilor endocrine complexe;

— osteoporoza senilă, în care tulburările endocrine și circulatoare se împletesc în cadrul fenomenelor de involuție;

Scanned with OKEN Scanner

— osteoporoza de carență (foame, avitaminoză C, scorbut etc.);
— osteoporoza secundară afecțiunilor endocrine (boala Cushing, acromegalie, hipercorticism, hipertiroidie, diabet, agenezie ovariană prelungită).

Reiese deci că participarea osului în bolile reumatismale are aspecte și origini diferite. Problema principală este aceea a osteoporozei. În această privință, dacă examenul clinic și biologic exclude endocrinopatiile menționate, întreaga atenție trebuie să se concentreze către matricea proteică a osului care determină în ultimă instanță fixarea calciului în os. Rezultatele în această direcție pot fi satisfăcătoare în reumatismele inflamatoare, însă mai modeste în osteoporozele postclimacterice sau senile.

Terapia cortizonică a reumatismelor inflamatoare, mai ales în formele prelungite evolutive, trebuie să țină seama de posibilitatea determinării unei osteoporoze cu consecințe grave. Cortizonoterapia generală în artroze este lipsită de eficacitate și dăunătoare pentru structura osului.

CARTILAJUL

Dacă în reumatismul acut în general nu există o afectare a cartilajului, în schimb în formele anchilozante și distructive ale poliartritei cronice evolutive, leziunile cartilaginoase sînt hotărîtoare. Se știe de asemenea că în artroze primele leziuni apar în cartilaj.

Osul este acoperit la suprafață de o pătură subțire de ciment, pe care este fixat cartilajul articular. Acesta este în general de tip hialin. Grosimea cea mai mare corespunde punctelor de presiune maximă; spre margini este mai subțire. Grosimea cartilajului este în general foarte variabilă și scade cu vîrsta. Pe radiografii este greu vizibil. Tulburările statice, eforturile repetate duc la o uzură localizată a cartilajului, constituind puncte de plecare în reumatismul cronic degenerativ.

Cartilajul articular are fibre de natură colagenică dispuse în raport cu suprafața în 5 sensuri: verticale, oblice, orizontale, perpendiculare pe suprafață și superficiale sau tangențiale. Raportul cantitativ între fibrele menționate este în legătură cu dinamica proprie articulației respective.

1. ZONA DE CALCIFICARE

În profunzime, imediat deasupra osului subcondral și a păturii de ciment, există o zonă de cartilaj calcificat, sărac în celule și foarte rezistent. Sistemul fibrilar colagen are aici o direcție perpendiculară pe suprafața articulară osoasă și prin impregnare cu săruri calcare, aceste fibre sînt strîns legate între ele, formînd o tramă extrem de rezistentă. Ancorarea în cimentul de unire și în osul subcondral este de asemenea foarte puternică. În cazuri de traumatisme, cartilajul nu se desprinde, iar ruptura se petrece în osul subiacent. Numai prin decalcificare se poate obține o dezinserție a cartilajului. Această zonă calcificată este în general îngustă la om, mai dezvoltată la mamiferele mari și se îngroașe cu vîrsta. Este vizibilă uneori radiologic. Prelungiri ale acestei zone calcificate pătrund în regiunile superioare ale cartilajului, asigurînd o rezistență mare la presiunile tangențiale.

Scanned with OKEN Scanner

2. ZONA CELULARĂ PROLIFERATIVĂ

Aceasta este o zonă de cartilaj hialin tipic. Fibrele își mențin direcția perpendiculară și sînt paralele între ele. Se mai numește și zona *radiară*. Celulele sînt numeroase, așezate în grupuri izogenice de 2 sau 4 celule. Numărul celulelor scade cu vîrsta. Zona aceasta este singura unde se poate observa o înmulțire celulară. După Harris, diviziunea ar fi mitotică la tineri și amitotică la bătrîni.

Sistemul fibrilar este bine dezvoltat și foarte rezistent. Substanța fundamentală este bogat reprezentată și crește cantitativ cu vîrsta, pe măsură ce numărul celulelor scade.

Din punct de vedere chimic, cartilajul este alcătuit din condroitinsulfați, polimeri ai acidului glicuronic și ai sulfatului de acetilgalactozamină. Are o greutate moleculară mare și conține aminoacizi, formînd complexe polizaharido-proteice. Sulful care intră în compoziția acidului condroitinsulfuric și a altor compuși este caracteristic structurilor cartilaginoase și le asigură tăria. Se pare că sulful provine prin difuziune din lichidul sinovial. El se depune în substanța fundamentală sub formă de sulfați. Compoziția chimică exactă cantitativă a cartilajului nu este încă cunoscută. Ar conține cam 70% apă, iar reziduul uscat este format din condroitinsulfați și colageni. Acești condroitinsulfați sînt de mai multe tipuri: A, B și C. În cartilaj în general, mai ales în cel hialin, predomină condroitinsulfatul A. În proporție mică există și condroitinsulfatul C.

Meyer a arătat că, din punct de vedere chimic, *condroitinsulfatul A* este compus din N-acetil-condrozamină, acid gluconic și sulfat în cantități echimoleculare. Hialuronidaza testiculară determină o hidrolizare a condroitinsulfaților, producînd oligozaharide sulfatate. Nu se știe exact sub ce formă se găsește condroitinsulfatul în cartilaj. Probabil că este combinat cu colagenul sub formă de glicoproteine (Robb-Smith, Partridge). Această legătură a colagenului cu condroitinsulfatul poate, după unii autori, să fie desfăcută pe cale enzimatică. Condroitinsulfatul A se găsește în toate cartilajele, însă în cel articular în cantitate mai mică decît în celelalte. Zona de cartilaj hialin conține maximum de condroitinsulfați A.

În cartilajul articular există numai urme de *condroitinsulfat C,* care ar reprezenta, după Meyer, un omolog cu greutate moleculară mică al condroitinsulfatului A.

Condroitinsulfatul B nu există în nici una din zonele cartilajului articular.

Substanța fundamentală a cartilajului este secretată de condrocite.

În procesul de mineralizare intervine atît calciul, cît și fosforul. Prin reacții enzimatice, încă incomplet cunoscute, acidul adenozintrifosforic permite fixarea pirofosfatului de calciu în masa cartilaginoasă.

Acid 5-adenilic + ortofosfați → acid adenozintrifosforic

Acid adenozintrifosforic → acid adenozinmonofosforic + pirofosfat → pirofosfat de calciu.

Scanned with OKEN Scanner

Consumul de oxigen al cartilajului este în general mic. Metabolismul său este mai mult anaerob. Cu vîrsta, metabolismul și puterea de circulație a lichidelor în masa cartilajului articular scad, iar compoziția sa chimică se modifică. Condroitinsulfații scad, iar cantitatea de colagen crește. Masa substanței fundamentale se reduce. Același lucru se observă și în artroze.

3. ZONA DE TRANZIȚIE

Aceasta este zona cea mai bogată în substanță fundamentală. Celulele sînt mai rare, mai plate, cu afinitate tinctorială mai mică. Fibrele se îndoaie, capătă o direcție oblică. Această zonă este săracă în condroitinsulfat.

4. ZONA SUPERFICIALĂ

Aceasta este o zonă bogat fibrilară. Fibrele devin în această zonă tangențiale. Impregnarea cu săruri este foarte săracă. Există numai urme de sulfați. În această zonă, prin mișcările articulare se produce o uzură continuă a elementelor celulare, care sînt desprinse și înlocuite cu altele din profunzime. Așezarea celulelor este modificată. Axul lor longitudinal este perpendicular pe acela al celulelor din straturile mai profunde. La suprafață cartilajul articular este neted și permite toate mișcările prin alunecare, fără procese de frecare. Procesul artrozic începe în zona de mijloc a cartilajului, unde condițiile de nutriție sînt mai precare. În aceste regiuni fibrele tangențiale se detașează la un capăt, apoi se scămoșează și după aceea dispar. Substanța fundamentală se clivează.

Circulația în cartilaj. După cum am arătat, terminațiile vasculare pătrund cel mult în pătura profundă calcificată. În rest nu există vase proprii cartilajului. După cercetări moderne, vasele subcondrale ar avea un rol foarte important, asigurînd în parte hrănirea structurilor cartilaginoase. Autorii clasici (Policard) consideră că hrănirea s-ar face numai prin lichidul sinovial și vilozitățile sinoviale. Probabil că toate aceste căi sînt folosite, iar vasele sistemelor haversiene osoase au într-adevăr o importanță mare în hrănirea părților profunde ale cartilajului. Lichidul sinovial asigură hrănirea celor 2/3 superficiale. Vase sau canalicule proprii nu există în structurile cartilaginoase, așa că pînă astăzi nu se știe exact cum pot pătrunde substanțele hrănitoare din sînge și din lichidul sinovial în masa cartilajului. Intervin probabil fenomene de osmoză și difuziune, care sînt crescute în cursul mișcărilor articulare (Ekholm). Astfel în timpul activității s-ar produce o imbibiție a cartilajului. Repausul prelungit duce la o scădere a hrănirii, cu fenomene de „uscare" și de atrofie a cartilajului. Același lucru se observă și la bătrîni, precum și în procesele de artroză (Ekholm și Ingelmark). Leziunile artrozice debutează în cartilaj și se întîlnesc cel mai des la articulațiile supuse marilor eforturi de încărcare, cum sînt cele ale membrelor inferioare.

În concluzie, se poate spune deci că, în general, în afară de porțiunea profundă, cartilajul este lipsit de vase. În procesele inflamatoare, țesutul de granulație poate să erodeze cartilajul prin vasele sale de neoformație,

Scanned with OKEN Scanner

să producă pierderi de substanță superficiale, dar în general nu pătrunde în profunzimea structurii cartilaginoase. Acest proces este accentuat și determinant în poliartrita cronică evolutivă.

Procesele infecțioase, inflamațiile tuberculoase distrug cartilajul cu mare greutate și foarte tîrziu prin fenomene de digestie.

Osteofitoza marginală, caracteristică artrozelor, ia naștere în zona de joncțiune condro-sinovială, la periferia suprafețelor articulare. Osteofitele sînt așezate de obicei în continuarea suprafeței articulare și sînt constituite dintr-un țesut spongios acoperit de fibrocartilaje sau de un periost fibrozat. Ele se găsesc înăuntrul cavității sinoviale.

Se consideră de către unii autori că osteofitele se datoresc activității osteogenice crescute a periostului de la periferia suprafețelor articulare. Un asemenea mod de formare a osteofitelor pare caracteristic articulațiilor coxo-femurale.

În general, osteofitele marginale apar ca urmare a unei redeșteptări a osificației encondrale la nivelul cartilajului alterat. Acest proces de osificație este abia perceptibil la mijlocul suprafețelor articulare, în timp ce la periferia acestor suprafețe apar excrescențe osoase, care nu sînt decît osteofitele.

Inervația cartilajului. Nu se cunosc terminații nervoase în cartilaj, care nu este deci sensibil.

Reparația cartilajului. Structurile cartilaginoase, în special cele articulare, au o putere reparatoare mică. În mod normal, creșterea nu se poate face decît prin apoziție sau așa-numita creștere interstițială, în care substanța intercelulară fundamentală crește în volum. Dacă suferă însă vreo agresiune, țesutul cartilaginos este înlocuit de un țesut de granulație, care cu timpul devine țesut fibros. Uneori se observă o transformare completă în fibrocartilaj.

Au fost observate cazuri în care, după artroplastii coxo-femurale în capsula de vitaliu, s-a dezvoltat un țesut cartilaginos care a acoperit capul femural. Acest țesut cartilaginos a apărut însă numai la indivizii care aveau mișcările articulare păstrate.

Se pare că sulfatul de condroitin conținut în cartilaj descrește cu vîrsta și se polimerizează. Depolimerizarea sulfatului de condroitin poate fi un factor de calcificare a cartilajului.

* * *

— În articulații, în afară de cartilajul propriu-zis, mai există și alte structuri anexe, și anume: meniscurile, fibrocartilajele articulare marginale, sinoviala, lichidul sinovial, capsula și ligamentele.

MENISCURILE

Meniscurile sînt structuri conjunctivo-tendinoase impregnate cu săruri calcare. Sînt foarte elastice mai ales la tineri, unde conțin și un mare număr de fibre elastice. Meniscurile sînt așezate între suprafețele articulare și ajută la transmiterea presiunilor mari. Rolul lor este încă insuficient cunoscut. Se consideră de către unii că meniscurile îndepărtează ca

o șaibă suprafețele articulare cartilaginoase și permit astfel o mai bună lubrefiere a acestora cu lichid sinovial. După alți autori, ele completează mulajul articular, mai ales acolo unde este necesară combinarea mișcărilor de flexie și extensie cu aceea de alunecare, prevenind astfel instabilitatea articulară.

Vascularizarea acestor structuri este săracă, existînd mai ales la periferie. Hrănirea părților centrale se face tot prin imbibiția din lichidul sinovial. Cu vîrsta, vascularizația se împuținează, iar fibrele elastice dispar. La bătrîni, această structură este inextensibilă. În mod normal, la om nu se produce osificarea meniscurilor.

FIBROCARTILAJELE ARTICULARE MARGINALE

Aceste formațiuni anatomice sînt un fel de bureleți marginali, cu aspect de circumferință, care se găsesc în articulația umărului și a șoldului. Sînt structuri fibro-tendinoase, impregnate cu substanță mucoidă, care adîncesc cavitatea articulară și asigură posibilitatea unor anumite mișcări. Ele posedă un sistem vascular propriu încă incomplet studiat.

SINOVIALA

Sinoviala este o membrană caracteristică articulațiilor de tipul diartrozelor, adică cu cavitate sinovială. Ea acoperă suprafața internă a cavității, căptușind capsula articulară în afara zonelor cartilajului articular. Este o structură conjunctivă neacoperită de epiteliu, care prezintă numeroase vilozități sau franjuri. Pe suprafața sinovialei, acoperămîntul are structură endotelială. Pe partea internă, această membrană este scăldată de lichidul sinovial. Structural, sinoviala este formată dintr-o țesătură de fibre conjunctive, acoperite cu celule.

Urmărirea procesului patologic în sinovială este importantă în reumatologie, deoarece la acest nivel apar primele modificări morfologice ale procesului reumatic.

Diferitele particularități structurale ale membranei sinoviale capătă semnificații importante în una sau alta din bolile reumatismale. Se știe că membranele sinoviale pot avea anumite caractere dominante în raport cu articulația. Astfel, sinovialele de *tip fibros,* care au un rol mecanic de a opune rezistență la tracțiuni, de amortizare a șocurilor, de protejare a capetelor articulare, sînt mai puțin solicitate de procesele inflamatoare, ele prezentînd modificări legate mai ales de procesele de uzură. Acest tip de sinovială este deci interesat mai mult în formele degenerative ale reumatismului, în artroze.

Tipul adipos, în care țesutul gras este dezvoltat, căptușește trama fibrilară. Acest tip se întîlnește în regiunea retrorotuliană la genunchi, în regiunea retrocalcaneană, la extremitatea inferioară a humerusului și în acetabul. Are o structură bogat celulară, cu numeroase vilozități și franjuri, fiind foarte abundent vascularizată. Prin paniculul său adipos umple spațiile goale dintre suprafețele articulare, precum și unghiurile marginale în cursul anumitor mișcări.

Scanned with OKEN Scanner

Totodată paniculul acesta adipos contribuie la distribuirea lichidului sinovial. În articulația coxo-femurală, în afară de protecția ligamentului rotund, el mai contribuie cu vasele sale sanguine la hrănirea capului femural.

Acest tip este cu predominanță interesat în procesele artrozice, în care un rol important îl joacă și factorii endocrini. Ca exemplu se poate cita lipartrita uscată a genunchiului, a lui Weisenach și Françon.

Tipul areolar se întîlnește în articulațiile supuse la mișcări complexe numeroase și vii. Este foarte bogat în fibre elastice, intens vascularizat și prezintă numeroase vilozități.

Tocmai datorită importanței tipului areolar de țesut sinovial, o atenție deosebită trebuie să se acorde vascularizației sale și caracterelor celulelor sale componente.

Intensa vascularizație a sinovialei areolare explică importantele *tulburări de permeabilitate capilară* care însoțesc în mod fidel procesele reumatice inflamatoare.

Am insistat într-o serie de lucrări anterioare asupra factorului de permeabilitate capilară, pe care-l socotim esențial, în reumatismul Bouillaud-Sokolski și în poliartrita cronică evolutivă. Intensitatea congestiei, a infiltrației celulare și a exsudatului este proporțională cu gradul tulburării permeabilității capilare.

Celulele sinovialei sînt în general celule conjunctive, care în tipul areolar au caracterele sistemului reticulo-histiocitar. Sînt foarte variabile ca formă și număr și au prelungiri stelate. În general sînt neregulate, rare și depărtate între ele. Uneori au proprietăți fagocitare, conținînd enclave. Sînt foarte sensibile la procesele iritative și traumatice. Se mobilizează ușor și repede, suferind diferite procese de transformare. În culturi de țesuturi s-a constatat că au putere secretoare, elaborînd un anumit tip de substanță mucoidă. Uneori pot îmbrăca aspecte pseudoepiteliale sau asemănătoare celor ale endoteliului de acoperire a seroaselor, fiind așezate unele lîngă altele și pierzîndu-și prelungirile. În acest tip de sinovială se întîlnesc cele mai diferite stadii evolutive ale proceselor reumatice. Aici apare o gamă întreagă de modificări morfologice, de la simpla congestie generatoare de artralgii, la infiltrațiile celulare caracteristice stadiilor incipiente ale reumatismelor de tip inflamator. În sinovialele areolare se întîlnesc modificări tisulare care merg de la procesele intens exsudative generatoare de hidartroze, pînă la panusul fibros dezvoltat din țesutul sinovial, care printr-un proces enzimatic duce la distrucții cartilaginoase și poate să pătrundă chiar în os. El va fi deci lezat, atît în procesele acute exsudative, cît și în cele cronice.

Sinovialele de tip fibros și adipos au mai ales un rol mecanic de a opune rezistență la tracțiuni, de umplere a spațiilor goale, de amortizare a șocurilor, de protejare a capetelor articulare. Sistemul histiocitar este foarte dezvoltat. Sinoviala are un rol activ, secretînd lichidul sinovial. Prin sistemul său vascular bine dezvoltat, reacționează puternic la noxe, dînd naștere unui exsudat care formează revărsatele articulare.

Scanned with OKEN Scanner

Franjurile vilozităților sinoviale au în general un metabolism viu, mult crescut față de acela al sinovialei. Consumul de oxigen și glucoză, ca și producerea de acid lactic, sînt mai mari în această zonă (Page și Dingle).

În țesutul subsinovial începe procesul patologic caracteristic reumatismelor inflamatoare. La început apare o turgescență a substanței fundamentale conjunctive, după care urmează o degenerescență cu dispariția celulelor și fibrelor, dînd naștere *necrozei fibrinoide*. Substanța fundamentală formată din glicoproteine, adică din muco-polizaharide ca acizii condroitinsulfuric, mucoitinsulfuric și acidul hialuronic, este depolimerizată.

În jurul acestor zone de necroză fibrinoidă apare o proliferare celulară alcătuită din fibroblaste și histiocite, poli- și mononucleare și numeroase vase de neoformație.

În toate reumatismele inflamatoare se găsesc astfel de fenomene, însă ceea ce le deosebește este predominanța unui aspect sau altul, ca și evoluția acestor leziuni. În reumatismul Bouillaud-Sokolski predomină stadiul prim de turgescență a substanței fundamentale, proces diseminat și cu aspect nodular. Reacția celulară nu este foarte bogată și apare tardiv. Aceste leziuni articulare pot să dispară fără să lase urme. În poliartrita cronică evolutivă predomină procesul de necroză fibrinoidă în zone, care se văd în panusul sinovial sau în nodulii subcutanați. Țesutul de granulație este bogat în această boală, în care evoluția leziunilor se face către scleroză. Alături de scleroză pot să apară zone noi de necroză fibrinoidă, astfel încît să evolueze în etape care corespund manifestărilor clinice cunoscute în această boală.

LICHIDUL SINOVIAL

La om se găsește în cantitate foarte mică. În general are aspectul albușului de ou sau poate fi gălbui ori complet incolor. Viscozitatea și pH-ul variază în funcție de articulație și de starea musculaturii, pH-ul fiind scăzut în activitate și virînd spre alcalinizare în repaus. Lichidul sinovial este bogat în substanțe proteice. Conține nucleo-proteine, albumine și globuline în cantitate mult mai mică decît sîngele. Este bogat mai ales în γ-globuline cu moleculă mică. În mod normal, structura capilarului nu permite extravazarea substanțelor de mai sus decît în proporții foarte mici, astfel încît concentrația lor, ca și a electroliților, este întotdeauna mai mică în lichidul sinovial decît în sînge. Predomină în general albuminele, care pot trece în cantitate mai mare prin peretele vascular datorită moleculelor lor mici. Aminoacizii există în proporție aproximativ egală cu cei din ser; fibrinogenul lipsește complet. Conținutul în uree este asemănător cu cel al sîngelui, glucoza există, însă în concentrație mai mică.

În revărsatele reumatismale, γ-globulinele sînt mult crescute, apare și fibrinogenul, precum și alte substanțe care în mod normal nu există în lichidul sinovial sau sînt numai în cantitate foarte mică.

Lichidul sinovial este în fond o formă de substanță fundamentală. El conține acid hialuronic în cantitate foarte mare. Acest muco-polizaharid

este identic cu cel din gelatina Wharton. Este legat de proteine, formînd un complex proteino-muco-polizaharidic lipsit de sulfați (Oxton și Stanier). Autorii mai vechi considerau că mucina sinovialei este o nucleoproteină. Astăzi se crede însă că ar fi un acid hialuronic, foarte sensibil la hialuronidază și la acid ascorbic care-l depolimerizează, scăzînd astfel viscozitatea lichidului sinovial.

În ceea ce privește formarea acestui lichid, se pare că intervine pe de o parte un proces de filtrare prin vilozitățile sinoviale, pe de altă parte frecarea și uzura cartilajului articular. S-a mai pus și problema unei acțiuni secretoare a celulelor sinovialei. Autorii moderni consideră că, în primul rînd, intervin procesele de dializă și filtrare a sîngelui prin vilozități, la care se adaugă secreția de mucină a celulelor sinovialei. Unii cercetători socotesc că în pătura de înveliș a membranei sinovialei, printre celulele pseudoepiteliale s-ar găsi și celule caliciforme. Această mucină este lipsită de sulfați, deci nu se colorează cu muci-carmin. Nu dă metacromazie cu albastru de metilen.

Lichidul sinovial conține celule relativ numeroase, mai ales la animale (la om este mai sărac în celule), însă este complet lipsit de fibre. Articulațiile sănătoase în plină funcționare sînt mai bogate în celule decît cele care au suferit un proces de imobilizare prelungită. Viscozitatea lichidului crește și ea paralel cu numărul celulelor. În procesele de inflamație reumatismală apar infiltrate inflamatoare bogate în celule limfo-histio-monocitare și celule descuamate. În procesele inflamatoare acute predomină granulocitele neutrofile. În mod normal în lichidul sinovial nu există hematii.

Lichidul sinovial are în primul rînd rolul de a hrăni cartilajul articular. El pătrunde probabil în cartilaj prin sistemul fibrilar, determinînd un curent circulator, deși nu există canale preformate (Ingelmark și Ekholm). În timpul funcționării articulației există o serie de comprimări și distensii mecanice care activează circulația metaboliților lichidului sinovial (Ingelmark și Ekholm).

Prin conținutul său în mucină, lichidul sinovial devine vîscos, asigurînd lunecarea fără frecare a elementelor articulare. Proprietățile lubrefiante ale lichidului sinovial se datoresc acidului hialuronic, care poate forma o pătură lichidă vîscoasă, cu o rezistență foarte mare față de compresiunea statică exercitată asupra sa și cu un grad oarecare de elasticitate.

Viscozitatea depinde de concentrația în muco-polizaharide. Ca și pH-ul, rămîne constantă. Produsele catabolice de deșeu ajung în lichidul sinovial, de unde difuzează prin vasele vilozităților în curentul sanguin.

După cum am arătat, lichidul sinovial este sursa de sulf pentru cartilajul articular. Injectîndu-se sulfat de sodiu marcat cu S^{35}, izotopul se depune atît în cartilaj, cît și în sinovială. De aci, pe calea lichidului sinovial ajunge din nou la cartilaj.

Problema *permeabilității sinoviale* este foarte importantă pentru înțelegerea mecanismului manifestărilor reumatismale.

Schimburile care se fac prin sinovială și prin vilozitățile membranei sînt foarte vii. Ele asigură hrănirea articulației, eliminarea produselor catabolice și, după cum am arătat, permit depunerea sulfului. Coste și colaboratorii au studiat schimburile sinoviale cu ajutorul sodiului radioactiv Na^{24}. Ei au

Scanned with OKEN Scanner

stabilit „perioada sinovială a sodiului", adică timpul necesar pentru ca jumătate din sodiul injectat să fie eliminat din articulație. Această perioadă este remarcabil de constantă la același animal, în aceleași condiții. Ea este mai lungă la animalele bătrîne și mai scurtă la cele tinere. Hialuronidaza și vasodilatatoarele o scurtează, mărind permeabilitatea vasculară.

După Bourel iritațiile de orice fel ar avea o acțiune de scădere a permeabilității sinovialei, ca și histamina. Heparina și hialuronidaza măresc permeabilitatea sinovialei. În general, schimburile care se petrec la nivelul sinovialei sînt în funcție de mărimea particulelor, de ușurința și viteza cu care traversează bariera vasculară. Pînă la anumite dimensiuni, ele trec doar prin capilarele sanguine. Cele care sînt mai mari de 100 milimicroni folosesc și calea limfaticelor sau sînt fagocitate de celulele sinoviale (Adkins și Davies).

După unii autori cortizonul mărește mult schimburile sinovialei. În anumite condiții însă, de exemplu în inflamații, produce o stagnare a metabolismului. Efecte identice are și diatermia locală. Acest fenomen poate fi studiat cu ajutorul iodului radioactiv (de Sèze și Malapert). Iodura de sodiu, injectată intraarticular, apare în salivă mai repede în inflamațiile recente, ca și după administrarea cortizonului pe cale generală. S-ar putea presupune că hormonoterapia cortizonică acționează în aceste cazuri printr-o accelerare a procesului de resorbție și prin modificările generale ale metabolismului proteic caracteristice corticoterapiei. Acestea sînt probleme care necesită încă o serie de lămuriri. Pe de altă parte se constată că salicilatul de sodiu, căruia nu i se pot contesta proprietățile antiinflamatoare, scade permeabilitatea sinovialei. Aceleași efecte se observă și după medicația pirazolonică. Iată așadar diferite substanțe cu efect antiinflamator care acționează contradictoriu asupra permeabilității sinoviale. Am putea să presupunem că salicilatul de sodiu inhibează exsudația, în timp ce cortizonul grăbește resorbția exsudatului.

În *hidartroze,* compoziția lichidului articular se modifică. El devine mai bogat în acid hialuronic, iar viscozitatea lui crește mai ales în artroze. γ-globulinele sînt și ele crescute. Elementele celulare se îmbogățesc, plasmocitele devin mai numeroase, colinesteraza se modifică nedefinit, într-un sens sau altul.

Hormonii au o influență puternică în cazurile de revărsate articulare, modificîndu-le conținutul în electroliți și din punctul de vedere al gradului lor de polimerizare. După majoritatea autorilor moderni, hormonii steroizi determină o scădere a gradului de polimerizare. Injecțiile intraarticulare de hidrocortizon au astfel un efect favorabil.

CAPSULA ARTICULARĂ

Capsula articulară este alcătuită dintr-un țesut fibros dens, foarte rezistent. Fasciculele colagene se încrucișează în toate direcțiile și sînt remarcabil de groase. Legătura cu osul este foarte strînsă. Grosimea capsulei variază în funcție de presiunile exercitate asupra ei. Fibrele colagene se pot alătura în mănunchiuri strînse, asigurînd un maximum de rezistență. Uneori capătă o structură laxă, asigurînd astfel mobilitatea.

Procesele inflamatoare ating greu acest țesut fibros. El alcătuiește și o barieră completă față de pătrunderea infecțiilor dintr-o parte în cealaltă. Țesutul capsular însuși se reface foarte greu sau deloc. Procesele reparatoare sînt tîrzii, încete sau lipsesc cu totul.

Capsula este bogat inervată și foarte sensibilă la durere. Cele mai numeroase terminații nervoase se găsesc în jurul punctelor de fixare pe os.

Structura capsulei variază după felul articulațiilor, după gradul mișcărilor la care acestea sînt supuse. Ele au un rol în limitarea acestor mișcări. Țesutul fibros poate fi mai lax sau mai dens.

Ligamentele au și ele un rol important în limitarea mișcărilor articulare. Ele conlucrează cu mușchii vecini. În cazuri de atrofie sau slăbire musculară se pot produce rupturi ligamentare.

IRIGAREA ARTICULAȚIILOR

Articulațiile sînt în general bine vascularizate, mai ales diartrozele. Vasele medularei osoase hrănesc *diafiza,* ajungînd pînă la cartilajul de creștere epifizar. *Epifiza* este irigată de un sistem vascular separat, care se anastomozează cu vasele sinovialei, ale ligamentelor și capsulei articulare. Același sistem vascular hrănește și *periostul. Sinoviala* are o structură foarte intens vascularizată, mai ales în zona vilozităților, unde schimburile sînt cele mai vii. *Meniscurile* intraarticulare sînt și ele vascularizate, însă numai spre periferie. Hrănirea părților centrale avasculare se face prin imbibiție directă din lichidul sinovial. Vascularizația aceasta nu se dezvoltă paralel cu creșterea meniscului, astfel încît la adulți și bătrîni irigarea meniscurilor este mult mai săracă, menținîndu-se doar la periferie.

Am vorbit mai înainte despre vascularizația cartilajului articular. Dacă în cartilajul hialin al diartrozelor cercetările moderne au pus în evidență cele cîteva vase penetrante epifizare, în pătura profundă, în fibrocartilajul celorlalte tipuri articulare nu există nici măcar acestea. Fibrocartilajul este complet lipsit de vase.

În general, toate ramurile vasculare se anastomozează între ele, formînd ansele fine și numeroase ale plexului descris în 1743 de Hunter. Cele mai importante anse aparțin vilozităților sinoviale, irigate de o arteriolă centrală cu numeroase ramificații. Sistemul venos este și el bine dezvoltat. După Muratori ar exista numeroase anastomoze arterio-venoase.

Amfiartrozele și sinartrozele sînt mai sărac vascularizate. Fibrocartilajul, precum și celelalte structuri fibro-tendinoase ale acestor tipuri articulare sînt lipsite de vase. Singurele ramuri vasculare existente se găsesc la periferia articulației. Prin slaba lor vascularizație, aceste structuri au o putere reparatoare mică, prezentînd însă un oarecare grad de rezistență față de infecțiile hematogene.

LIMFATICELE ARTICULARE

Circulația limfatică este pe de o parte mai săracă, iar pe de altă parte mult mai puțin bine studiată decît cea sanguină. În ganglionii limfatici pătrund canale limfatice, care sînt în legătură cu o serie de vase și capilare ale periostului și membranei sinoviale. Vilozitățile au o structură vas-

Scanned with OKEN Scanner

culară limfatică mai bogată. Vasele limfatice nu pătrund în cavitatea articulară și, de multe ori, se termină în fund de sac, fără ramificații. Copeman a semnalat în sinovială existența unor dilatații sub formă de lacune.

Sinartrozele și amfiartrozele sînt mai sărace în limfatice decît diartrozele.

INERVAȚIA ARTICULARĂ

Diartrozele sînt foarte bogate în terminații și fibre nervoase. Ariile care suferă cele mai mari deformări în cursul mișcărilor articulare sînt și cele mai bine inervate. Ramurile cutanate și musculare se desfac în ramificații fine, intraarticulare. Uneori trunchiuri nervoase mai mari irigă direct articulațiile. Fibrele pot fi mielinice și amielinice. Ele urmează în general calea vaselor.

Capsula și ligamentele sînt foarte sensibile, fiind bogat inervate, mai ales în apropiere de periost și pericondru. Membrana sinovială este săracă în terminații nervoase. Posedă o rețea de fibre simpatice cu rol în motricitatea vasculară. În general nu este prea sensibilă la durere. Ea prezintă anumite zone de sensibilitate mai mare, alternînd cu altele mult mai puțin sensibile.

Scanned with OKEN Scanner

CLASIFICAREA ARTICULAȚIILOR ȘI UNELE PARTICULARITĂȚI DE STRUCTURĂ ȘI FUNCȚIONALE ALE DIFERITELOR ARTICULAȚII

Articulațiile se împart după gradul lor de mobilitate în diartroze, amfiartroze și sinartroze.

1. **Diartrozele** sînt lipsite de ligamente interosoase. Ele conțin o cavitate sinovială între suprafețele cartilaginoase și permit mișcări libere. Articulațiile de acest tip, dotate cu o mare mobilitate, sînt formate din capetele oaselor, care devin suprafețe articulare adaptate funcției articulației respective, din cartilajul articular, capsula cu sinoviala, ligamentele de unire și din cavitatea articulară. În această categorie sînt incluse articulațiile membrelor.

2. **Amfiartrozele sau simfizele** conțin mase cartilaginoase, care se interpun între capetele osoase. Cartilajele sînt unite între ele prin țesut fibros. Uneori se poate forma și o cavitate intraarticulară. Articulațiile de acest tip au un anumit grad de mobilitate, fiind din acest punct de vedere intermediare între diartrozele, extrem de mobile, și sinartrozele, care sînt fixe. În această categorie de articulații sînt cuprinse mai multe tipuri. Cel mai simplu tip îl constituie sindesmoza, în care pur și simplu 2 suprafețe osoase sînt unite de ligamente. Ca tip de sindesmoză sau articulație ligamentară se poate cita articulația care unește extremitățile distale ale tibiei și peroneului.

Un tip mai complex de amfiartroză îl constituie articulația în care suprafețele osoase sînt învelite cu un cartilaj, ceea ce le apropie de diartroză, dar aceste suprafețe sînt unite prin ligamente fibroase, care le asigură fermitatea. Spre deoebire de diartroză, lipsește cavitatea sinovială. În categoria amfiartrozelor sînt incluse discurile intervertebrale și simfiza pubiană.

3. **Sinartrozele** sînt articulații fixe, imobile. Suprafețele osoase sînt unite printr-un ligament interosos fără interpunerea nici unui cartilaj. Cele mai tipice sinartroze sînt suturile craniene, în care oasele sînt unite prin periostul care este continuu de la un os la altul, peste care trec fasciculele fibroase ale ligamentului interosos. Această categorie de articulații nu este sediul unor procese patologice care să intre în sfera de preocupări a reumatologiei.

În afara factorilor externi de mediu care intervin în patologia articulară, o deosebită importanță o au anumite particularități structurale.

Scanned with OKEN Scanner

COLOANA VERTEBRALĂ

Una din regiunile cele mai atinse de procesele patologice degenerative o constituie coloana vertebrală. Anumite particularități de structură ale coloanei vertebrale sînt strîns legate de patologia sa caracteristică.

Coloana vertebrală are 2 categorii de articulații: anterioare, în care elementul principal este constituit de discurile intervertebrale, și articulațiile interapofizare.

Articulațiile anterioare au un *inel fibros*, de forma unui cilindru plat sau ca o „șaibă" groasă. În cavitatea cilindrului se găsește *nucleul pulpos*, înconjurat de o *rețea fibro-conjunctivă*, care leagă pe de o parte cartilajele platourilor vertebrale și pe de altă parte înconjură nucleul pulpos, înserîndu-se pe circumferința internă a inelului fibros.

Inelul fibros este format din lamele fibroase concentrice față de axul cilindrului. Lamelele la rîndul lor sînt formate din fibre oblice, unghiul de oblicitate al fibrelor fiind propriu fiecărei lamele, astfel încît lamela exterioară formează un fel de manșon pentru cea dinăuntrul ei. Poziția oblică a fibrelor lamelelor și legarea lamelelor între ele prin formațiuni fibroase relativ laxe asigură posibiltatea mișcărilor discului și totodată elasticitatea mișcărilor de alunecare a platourilor.

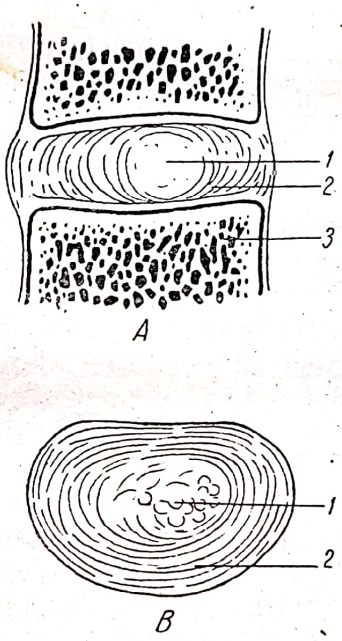


Fig. 2 — Schema discului intervertebral:
1 — nucleu pulpos cu aspect omogen; *2* — inel fibros format din lamele concentrice; *3* — corp vertebral.
A — secțiune sagitală; *B* — secțiune transversală

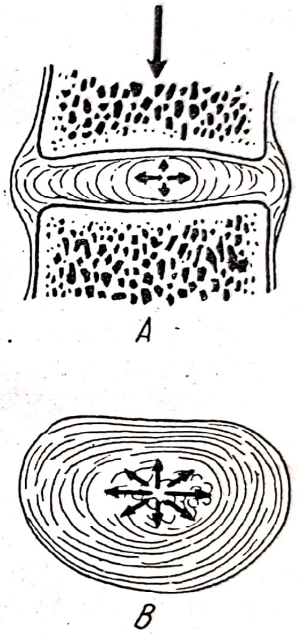


Fig. 3 — Transmiterea presiunilor exercitate asupra nucleului pulpos; presiunile se transmit inelului fibros, realizîndu-se un sistem de amortizare elastic, hidraulic:
A — secțiune sagitală;
B — secțiune transversală

În structura inelului fibros mai intervine un element morfologic important pentru patologie. Între lamelele inelului fibros pătrund structuri vasculo-conjunctive. În cadrul fenomenelor de degenerescență sau de uzură, aceste zone de vascularizație constituie puncte slabe în care se poate infiltra nucleul pulpos, dînd naștere *protruziei discale*. Fenomenul menționat este posibil după vîrsta de 20 de ani, cînd structura lamelară începe să se transforme, apărînd unele spații interlamelare. Acest proces, după cum se va vedea, este facilitat și de solicitările și de transformările nucleului pulpos. Transformările degenerative ale inelului fibros îl

fac friabil și prin aceasta se ajunge la rupturi care au ca urmare *herniile de disc.*

Nucleul pulpos are o formă aproape sferică, cu centrul situat la unirea treimii medii cu cea dorsală a discului intervertebral. Nucleul pulpos la individul tînăr are o consistență gelatinoasă. Conținutul semifluid al discului este străbătut de o rețea filamentară sau fibro-adipoasă. Consistența gelatinoasă semifluidă a nucleului pulpos permite amortizarea greutăților care se exercită asupra coloanei vertebrale în toate direcțiile. Consistența normală a nucleului pulpos permite așadar mișcările complexe ale coloanei vertebrale și totodată apără platourile vertebrale de uzură. Grosimea discului intervertebral este de asemenea determinată de volumul nucleului pulpos. Dar acest volum ca și structura nucleului pulpos se modifică cu vîrsta. Un maximum de eficiență a rolului pe care îl are nucleul pulpos este atins în jurul vîrstei de 20 de ani. După această vîrstă, eficiența scade. Dacă la 20 de ani structura lamelară a inelului fibros contrastează cu structura gelatinoasă, semilichidă, a nucleului pulpos, după 60 de ani cele 2 părți componente ale discului intervertebral, nucleul pulpos și inelul fibros, nu se mai pot deosebi între ele. Între cele 2 vîrste se petrece în ambele elemente o transformare în sensul colagenizării, cele mai importante schimbări fiind suferite de nucleul pulpos.

Cercetările făcute prin raze X, studiile de cristalografie și de absorbție a fluidelor au pus în evidență faptul că nucleul pulpos se transformă cu vîrsta în sensul unei cristalizări și *transformări fibrilare*, a unei colagenizări. Acest proces se asociază cu o scădere a muco-polizaharidelor din nucleu și cu pierderea structurii de gel. Toate aceste transformări se însoțesc de o pierdere a elasticității nucleului pulpos și de o turtire a sa. Cîtă vreme nucleul pulpos era elastic și sferic, presiunile pe care le primea erau în mod egal repartizate asupra platourilor și asupra pereților interni ai cilindrului fibros. O dată cu turtirea nucleului pulpos, așezat între planurile rigide ale platourilor vertebrale, presiunile care se exercită asupra sa vor duce la dilacerarea țesutului conjunctiv perinuclear cu transmiterea presiunii la lamelele inelului fibros. Aceste lamele la rîndul lor suportă acum o dublă presiune — a nucleului pulpos și a platourilor vertebrale, care s-au apropiat prin turtirea nucleului pulpos, reducîndu-se astfel spațiul intervertebral. În aceste condiții, inelul fibros este împins la periferie, proeminînd în afara marginilor platourilor vertebrale. Proeminența inelului fibros va împinge ligamentul intervertebral care acoperă discul. Orice mișcare a coloanei vertebrale în aceste condiții va avea ca urmare pe de o parte o iritare a țesutului celular subligamentar, iar pe de altă parte o intensificare a procesului de uzură a platoului vertebral osteo-cartilaginos, creîndu-se astfel condițiile de formare a osteofitelor, caracteristice proceselor spondilozice. Predominanța excrescențelor osteofitice pe marginea antero-laterală a platoului vertebral se explică prin faptul că în această regiune inserția ligamentului intervertebral se face pe corpul vertebrelor la oarecare distanță de marginea platourilor, permițînd astfel crearea unui spațiu interdisco-ligamentar, cu țesut conjunctiv susceptibil de proliferare. Aceste condiții nu se găsesc în partea posterioară, unde ligamentul intervertebral posterior se inserează chiar pe marginea platoului vertebral.

Scanned with OKEN Scanner

Ținînd seama de condițiile generale în care apare suferința discală, trebuie menționat că procesele patologice apar pe acest fond structural, determinate de factori diferiți, între care un rol principal îl au *statica* și *suprasolicitarea funcțională*. Acești factori pot explica de ce un proces general degenerativ are localizări predominante la un segment al coloanei sau la altul și de ce, în aceleași condiții de senescență și de statică, la unii indivizi apar tulburările patologice și la alții nu.

Factorii statici pot fi împărțiți în 2 categorii: factorii statici generali caracteristici genului uman și factorii statici individuali, proprii fiecărui caz în parte..

Factorii statici generali explică de ce cele mai numeroase suferințe discale se întîlnesc la coloana lombară și la coloana cervicală.

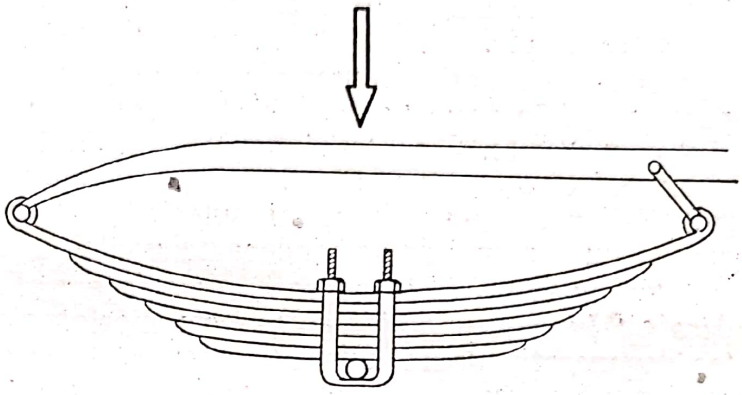


Fig. 4 — Analogie schematică a transmiterii presiunilor nucleului pulpos lamelelor concentrice ale inelului fibros

Coloana lombară, ca urmare a staționii bipede, achiziție relativ recentă pe scară biologică, este nevoită să suporte o mare parte din greutatea corpului. La nivelul coloanei lombare și mai ales pe ultimele 2 vertebre lombare se vor exercita cele mai mari compresiuni discale. De altfel această regiune este și sediul celor mai multe discopatii. În condițiile favorizante ale discopatiilor, coloana lombară are anumite particularități anatomice susceptibile să faciliteze nașterea conflictului disco-radicular, generator de radiculalgii.

Coloana cervicală este chemată să suporte extremitatea cefalică, segmentul cu cea mai mare greutate specifică din tot organismul. Datorită faptului că extremitatea cefalică are centrul de greutate înaintea axului vertebral, mușchii cefei vor trebui să mențină această poziție, constituindu-se astfel o pîrghie în care rezistența o formează capul, forța o constituie mușchii cefei, iar punctul de sprijin — marginile posterioare ale discurilor coloanei cervicale, mai ales acolo unde concavitatea lordozei acestei coloane este maximă (C_4, C_5, C_6).

Dar în afară de acești factori generali ai genului uman intervin *particularitățile individuale,* care potențează caracterul patogenic al factorilor generali.

În cadrul unității generale a organismului viu există o unitate a staticii, în care diferitele elemente ale sistemului osteo-articular și muscular sînt strîns legate între ele, depinzînd unele de altele.

Astfel, orice leziune sau tulburare a unei părți se va repercuta în măsură diferită asupra ansamblului. O tulburare articulară se va repercuta asupra mușchilor și viceversa, iar o tulburare osoasă se va răsfrînge asupra articulațiilor, mușchilor și asupra restului sistemului osos. Fenomenele de uzură inevitabilă a coloanei vor fi precipitate nu numai de tul-

Scanned with OKEN Scanner

burări statice ca hiperlordoza, fenomen care este ușor de înțeles, dar și de tulburări osoase la distanță — femur, tibie sau chiar piciorul plat. Slăbirea chingii musculare abdominale va crea tulburări statice, va duce la exagerarea lordozei lombare și va grăbi procesul de uzură. Cifozele coloanei determină apariția de leziuni ale părții anterioare a discurilor, în timp ce scoliozele sînt însoțite de manifestări degenerative în zonele de concavitate. Dispariția mobilității unui disc va grăbi degenerescența discului situat deasupra sa etc.

O bună bucată de vreme asemenea tulburări sînt asimptomatice. Am putea vorbi în asemenea cazuri de o *compensare statică*. Tulburările statice sînt *compensate*. Cînd se ajunge la suferință apare *decompensarea*. Se știe că nu există o legătură directă între intensitatea aspectelor morfologice sau radiologice osteo-articulare și suferința clinică. De asemenea, vindecarea clinică nu corespunde cu vindecarea anatomică.

Noțiunea de *decompensare* poate face mai bine înțeleasă esența acestui decalaj: În cadrul acelorași aspecte morfologice sau radiologice cu caracter degenerativ apare suferința (decompensarea), cînd leziunilor osoase li se adaugă o *decompensare musculară* și *un fenomen inflamator*. De pildă, în cazul unei discopatii lombare latente ca rezultat al uzurii, suferința clinică apare dacă procesul de uzură este potențat de un dezechilibru al maselor musculare, care permite agravarea conflictului disco-radicular. Ca urmare a acestui conflict apare iritația sau inflamația radiculară. Tratamentul în aceste condiții nu va putea fi pe deplin eficace, decît dacă va avea în vedere toți factorii care participă la procesul de decompensare statică.

Suprasolicitarea funcțională este un fenomen de grăbire a procesului de uzură. În cursul diferitelor capitole ale acestei lucrări va fi ilustrat rolul important al surmenajului funcțional în geneza diferitelor manifestări patologice. Diversele profesiuni care solicită cu precădere un segment sau altul al coloanei provoacă microtraumatisme continue. Aceste microtraumatisme sînt expresia conținutului patogenic al surmenajului funcțional. În legătură cu cele arătate mai sus putem spune că surmenajul funcțional, prin caracterul său limitativ, preponderent la un anumit segment, duce la modificarea ansamblului, ca o ilustrare a concepției asupra unității statice a organismului.

Articulațiile interapofizare au 2 suprafețe articulare acoperite de cartilaj. Capsula acestor articulații se răsfrînge pe fața lor profundă, formînd sinoviala articulară, inserată pe marginile cartilajelor. Ventral, capsula articulară este dublată de ligamentul galben. Din punctul de vedere al patologiei funcționale este importantă orientarea suprafețelor articulare la diferitele etaje ale coloanei vertebrale. Astfel, această orientare este oblică, formînd un unghi de 45° ventro-caudal în regiunea cervicală; în regiunea toracală are o orientare frontală, iar în regiunea lombară o orientare dorso-ventrală. În articulația lombo-sacrată orientarea este frontală. Aceste planuri diferite de orientare corespund complexității mișcărilor pe care sînt chemate să le execute cele 3 segmente ale coloanei vertebrale. Este ușor de înțeles că o tulburare statică congenitală sau dobîndită, o modificare a curburilor coloanei (hiperlordoza, cifoza sau scolioza), legată de decom-

Scanned with OKEN Scanner

pensări ale aparatului musculo-ligamentar, de osteoporoză sau datorită unor discopatii care modifică spațiul intervertebral, vor avea repercusiuni asupra acestor suprafețe articulare. Pierderea congruenței suprafețelor articulare se va solda cu sporirea uzurii, cu dezvoltarea proceselor artrozice generatoare de dureri și limitarea mișcărilor.

O altă particularitate a articulațiilor interapofizare este participarea lor la procesul inflamator spondilitic în mod asemănător cu articulațiile sacro-iliace, însă mai tardiv decît acestea.

Problema contingențelor acestor articulații cu circulația limfatică, explicînd transmiterea posibilă a diferitelor infecții, ca și problema particularităților morfologice ale limfaticelor la bărbați sînt abordate la capitolul spondilitei anchilozante.

ARTICULAȚIILE COXO-FEMURALE

La șold, procesele reumatismale sînt deosebit de variate, datorită complexității morfo-funcționale a acestei articulații. Importantele solicitări funcționale ale acestei articulații în timpul mersului, în care se ajunge la presiuni ce depășesc 225 kg/cm^2, sînt prezentate la capitolul etio-patogeniei coxartrozei. Se înțelege ușor că la asemenea solicitări funcționale de mare intensitate, orice modificare de structură, de irigație sau orice tulburare statică va fi resimțită în mod deosebit în articulația coxo-femurală și tradusă lezional sau clinic.

Tulburările hormonale, mai ales cele hipogonadice, se vor manifesta cu intensitate la articulația șoldului, care solicită în foarte mare măsură acțiunea protectoare a acestor hormoni asupra cartilajului articular. În ceea ce privește tulburările de irigație ele vor fi resimțite de țesuturile articulației coxo-femurale mai ales cînd aceste țesuturi sînt supuse unor mari solicitări funcționale (supraîncărcare prin obezitate, stațiunea în picioare prelungită, mersul îndelungat etc.).

Toate fenomenele patologice precedente vor fi grăbite și mai mult de existența unor malformații discrete, care creează condiții dificile funcționării articulației și protecției țesuturilor la suprasolicitări. Orice malformație coxo-femurală, fie congenitală, fie cîștigată, face ca epifizele articulare să nu se adapteze și să nu suporte microtraumatismele articulare, care pot fie să accelereze uzura cartilaginoasă fiziologică, fie să constituie puncte de rezistență minoră pentru localizarea unor procese infecțioase sau inflamatoare. Aceste procese inflamatoare, apărute în cadrul unei afecțiuni generale articulare, de pildă poliartrita cronică evolutivă, ori spondilita anchilozantă sau secundar unei infecții la distanță, pot să rămînă fără repercusiuni asupra viitorului funcțional al articulației dacă cartilajul este cruțat. Orice leziune cartilaginoasă va crea la rîndul său condiții de proastă funcționare a articulației. Ea va fi urmată de un proces artrozic progresiv, în care apare o adevărată reacție în lanț. Fiecare leziune nouă este o sursă de noi microtraumatisme, de noi elemente ale procesului degenerativ.

Scanned with OKEN Scanner

ARTICULAȚIA GENUNCHIULUI

O serie din elementele prezentate la fiziopatologia articulației coxo-femurale sînt valabile și la genunchi. Și această articulație este chemată să suporte presiuni mari, fiind astfel expusă unui proces de uzură. Dintre indivizii între 30 și 40 de ani, 2/3 prezintă leziuni cartilaginoase ale articulațiilor genunchiului. După vîrsta de 40 de ani, 90% dintre indivizi prezintă aceste leziuni. Intensa solicitare funcțională ca factor patogenic se manifestă nu numai în apariția timpurie a procesului artrozic, dar și în constituirea la acest nivel a unui loc de minoră rezistență. Se poate astfel explica într-o oarecare măsură de ce diferitele boli reumatismale cu caracter inflamator, ca reumatismele infecțioase, sînt localizate cu predilecție la articulațiile genunchiului. Chiar la bolnavii cu reumatism acut sau poliartrită cronică evolutivă se pot observa atingeri predominante la aceste articulații, și anume la acei bolnavi cu ocupații care supuneau articulațiile genunchiului unor suprasolicitări funcționale. Chiar manifestările inflamatoare cu caracter alergic cunosc aceeași localizare predominantă în condițiile menționate mai sus. Și la articulația genunchiului, ca și la șold, factorii endocrini — ca și cei vasculari — joacă un rol patogenic important. Diversele malformații sau devieri ale articulațiilor genunchiului și piciorului vor avea repercusiuni asupra procesului de uzură sau gradului de receptivitate a articulațiilor respective pentru procesele inflamatoare și infecțioase.

Pe de altă parte, leziunile artrozice ale genunchilor, limitînd în special mișcarea de extensie, provoacă o tendință de rotație a femurului în afară și a tibiei înăuntru, care se vor repercuta la rîndul lor asupra piciorului. Articulația astragalo-calcaneană este tulburată prin devierea calcaneului și a tarsului în valgus, vîrful piciorului fiind întins lateral, astfel încît astragalul alunecă la rîndul lui pe un plan antero-intern și apare astfel o dislocare și o prăbușire a bolții piciorului, cu formarea piciorului plat valgus, secundar artrozelor genunchiului, ilustrare deosebit de semnificativă a concepției unității statice.

MODIFICĂRILE MORFOPATOLOGICE FUNDAMENTALE ÎN BOLILE REUMATISMALE

Într-o clasificare pe care o propuneam pe baza leziunilor predominante ale elementelor țesutului conjunctiv, bolile reumatismale erau incluse între acele boli ale colagenului, în care sediul principal al leziunilor se află în substanța fundamentală.

Tot atunci consideram că în grupul bolilor de colagen sînt cuprinse boli diferite, a căror etiologie este, în majoritatea cazurilor, încă necunoscută și care au următoarele caractere comune:

— leziuni degenerative ale substanței fundamentale și leziuni proliferative celulare ale țesutului conjunctiv;

Scanned with OKEN Scanner

— modificări ale proteinelor plasmatice (hipoalbuminemie, disglobulinemie);

— modificări sub influența hormonilor de tipul cortizonului.

Urmărind particularitățile morfo-structurale ale bolilor reumatismale, deosebim modificări principale ale substanței fundamentale și modificări ale fibrelor.

MODIFICĂRILE SUBSTANȚEI FUNDAMENTALE

Se știe că substanța fundamentală a țesutului conjunctiv este formată dintr-un complex, care conține muco-polizaharide și glicoproteine. De la peretele vascular la tendoane și de la cartilaje la os, țesutul conjunctiv din toate aceste părți constitutive ale organismului este definit prin compoziția caracteristică, diferențiată a substanței fundamentale. Proporția în care se află o anumită muco-polizaharidă în țesutul conjunctiv determină particularitățile sale funcționale și structurale. Apa, sărurile și metaboliții variază după țesut (vase, cartilaje, os, țesut conjunctiv lax etc.) și în anumite condiții fiziologice.

Modificările muco-polizaharidelor și glicoproteinelor sînt sursele unor procese patologice importante în bolile colagenului.

În rîndul muco-polizaharidelor intră mai multe substanțe, dintre care 2 au importanță deosebită: acidul hialuronic și acidul condroitinsulfuric.

ACIDUL HIALURONIC ȘI ACIDUL CONDROITINSULFURIC

Acidul hialuronic ia parte la constituirea componentei mucoase a substanței fundamentale. Țesutul conjunctiv, în care predomină acidul hialuronic, are multă apă (țesutul conjunctiv lax, lichidul sinovial, umoarea vitroasă etc.).

Acidul condroitinsulfuric se găsește în varietățile de țesut conjunctiv cu o consistență mare (cartilaj, derm, tendoane, pereți vasculari, valvule cardiace etc.).

În anumite condiții, moleculele mari de muco-polizaharide se pot uni între ele, polimerizîndu-se, sau să se desfacă în molecule mai mici, depolimerizîndu-se. Prin polimerizare crește viscozitatea substanței fundamentale, în timp ce prin depolimerizare viscozitatea scade, substanța transformîndu-se din gel în sol. Procesele de polimerizare și depolimerizare joacă un rol esențial în determinarea aspectelor morfopatologice și implicit funcționale în bolile reumatismale. De pildă, hidartroza este expresia unei depolimerizări a substanței fundamentale a lichidului sinovial, endocardita reumatismală presupune depolimerizarea substanței fundamentale a țesutului conjunctiv valvular, iar discopatia presupune o polimerizare a nucleului pulpos, care-și pierde astfel elasticitatea, influențînd secundar inelul fibros al discului, cartilajele și platourile vertebrale.

Procesele de polimerizare și depolimerizare sînt determinate de diferite enzime. Aceste enzime acționează în bună măsură în mod similar hialuronidazei sau invazinei. Acțiunea acestei enzime este depolimerizantă.

Scanned with OKEN Scanner

Asemenea enzime pot fi produse de organism (de exemplu hialuronidaza testiculară) sau de către germenii microbieni (hialuronidaza streptococică, pneumococică etc.). Scăzînd viscozitatea substanței fundamentale din peretele capilar, enzimele de tipul hialuronidazei ușurează trecerea din circulație în țesuturi, modifică permeabilitatea capilară, astfel încît în țesuturi pot să ajungă diferite substanțe chimice, elemente celulare, toxine microbiene, germeni etc. Din această cauză, hialuronidaza a și fost numită „factorul de difuziune" (Duran-Raynals).

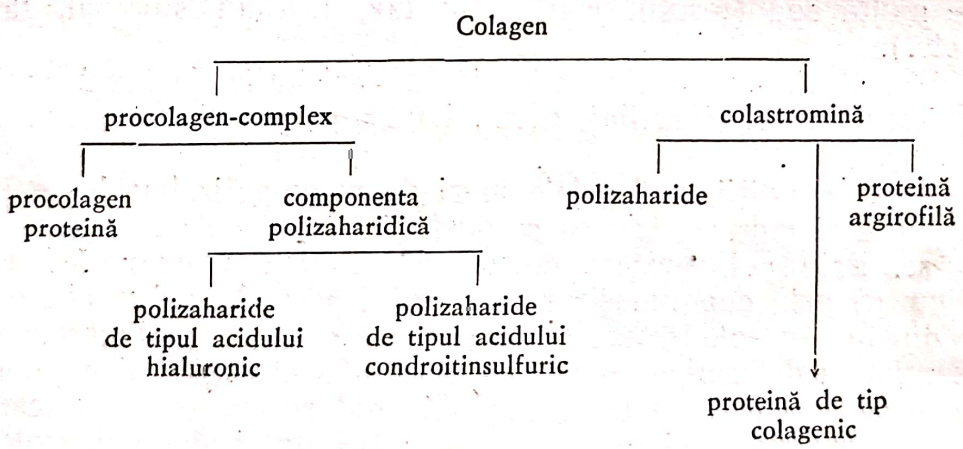
Modificările patologice degenerative ale substanței fundamentale îmbracă în general 3 forme caracteristice: degenerescența mucoidă, fibrinoidă și amiloidă. Aceste modificări sînt găsite în proporții diferite și în bolile reumatismale.

În ultimii ani, ca urmare a unor analize biochimice, histochimice, radiografice și electrono-microscopice s-a ajuns să se cunoască mai precis compoziția biochimică a țesutului conjunctiv, modificat în cursul bolilor reumatismale. Pentru înțelegerea cît mai adecvată a proceselor care se petrec în țesutul conjunctiv în aceste boli, vom prezenta rezumativ cîteva din concluziile cele mai importante ale acestor cercetări.

În cunoașterea modificărilor histochimice ale țesutului conjunctiv, un rol important revine cercetărilor lui Orechovici, Tustanovski, Meyer și colaboratorii, Gross, Schmidt, Randwell, Banga și Balo etc.

Pe baza concluziilor acestor cercetători, Strukov adoptă următoarea schemă de dezvoltare a procesului colagenic, care reprezintă punctul de plecare în studierea țesutului conjunctiv în condiții patologice și în special în reumatism.

Schema complexului colagenic



Din schema prezentată este important să se rețină faptul că acest complex colagenic este un sistem alcătuit din cel puțin 2 faze: faza de procolagen solubil și faza de colastromină insolubilă.

Evitînd să amănunțim o serie de date cu privire la structura elementelor acestei faze, vom căuta totuși să inserăm aceste date în studiul proceselor morfologice fundamentale din bolile reumatismale.

DEGENERESCENȚA (INTUMESCENȚA) MUCOIDĂ

Degenerescența mucoidă constă în pierderea viscozității obișnuite a substanței fundamentale, depolimerizarea ei. Fenomenul se însoțește de o intensă proliferare celulară fibroblastică și mastocitară, din care ultima este predominantă. Degenerescența mucoidă se constată în membrana bazală vasculară, în substanța fundamentală din jurul vaselor, în valvulele cardiace, în reumatismul acut, în țesutul subsinovial, în reumatismul acut și poliartrita cronică evolutivă, în diferitele perioade de activare din procesele artrozice și ca rezultat al proceselor iritative periradiculare sau perineurale.

Din punct de vedere histochimic, după cercetările lui Strukov și colaboratorii, în această fază fasciculele de fibre colagene se edematiază, devenind refringente. Aceste fascicule intumescente se colorează în roșu cu picrofuxină, colorație care este însă anihilată după o incubație cu o enzimă — colagenaza. După acești autori, în faza precoce a modificărilor țesutului conjunctiv se dezorganizează faza superficială a complexului colagenic, și anume procolagenul, apărînd polizaharidele metacromatice ale colastrominei. Dacă preparatele sînt tratate cu hialuronidază, metacromazia difuză dispare, ceea ce scoate în evidență faptul că acumularea muco-polizaharidelor acide depinde, atît de eliberarea muco-polizaharidelor acide ale substanței fundamentale, cît și de eliberarea componentelor polizaharidice ale complexului colagenic.

Degenerescența mucoidă este un fenomen reversibil. Procesul patologic stingîndu-se în acest stadiu, regenerarea tisulară este completă. Stingerea degenerescenței mucoide este caracteristică leziunilor articulare din reumatismul acut. În țesuturile endocardice și miocardice, datorită anumitor particularități structurale, evoluția depășește adesea acest stadiu.

Degenerescența mucoidă poate să devină stadiul premergător degenerescenței fibrinoide.

DEGENERESCENȚA FIBRINOIDĂ

Degenerescența fibrinoidă este o alterare a substanței fundamentale, caracterizată prin apariția în componența țesutului conjunctiv a unei substanțe — fibrinoidul, formată din benzi retractile omogene eozinofile. În ceea ce privește proveniența acestor substanțe, diferitele păreri mai vechi, ca acelea ale lui Neuman (1880), care susținea că este vorba de o degenerare a fibrelor colagenice, aceea a lui Klinge (1933), după care ar fi vorba de o depunere de fibrină exsudată din sînge și altele, au fost infirmate de cercetările cu ajutorul microscopului electronic și al difracției cu raze X. Altschuler și Angevine (1949) au arătat că fibrinoidul este deosebit de fibrină și de fibra colagenă și că se formează în substanța fundamentală, probabil prin acțiunea unei proteine bazice. Proveniența acestei proteine poate fi diferită: țesuturi necrotice, toxine microbiene, proteine străine etc. În nodulii reumatici se găsește o mare cantitate de muco-polizaharide și fibrinoid. Strukov (1958) consideră că la formarea fibrinoidului iau parte toate elementele componente ale țesutului conjunctiv, precum și elemente

ale plasmei sanguine și, în primul rînd, fibrinogenul. Această părere este susținută de faptul că, în perioadele acute ale reumatismului, fibrinogenul este crescut în plasmă, ca și γ-globulinele și muco-polizaharidele. Un alt punct de sprijin este faptul că în bolile reumatismale, în urma creșterii permeabilității vasculare, se constată în țesutul edemațiat acumularea de diferiți produși vehiculați în sînge. Autorul citat consideră că edemul țesutului conjunctiv și creșterea acidității tisulare provoacă separarea parțială a complexului colagenic, izolarea procolagenului și punerea în libertate a polizaharidelor. La dezvoltarea edemului sau degenerescenței mucoidei, în terminologia pe care o folosim, contribuie și enzimele depolimerizante, în speță hialuronidaza, a cărei activitate — după cercetările lui Zaleski — crește considerabil în stadiul acut al reumatismului.

Orlovskaia consideră că în degenerescența fibrinoidă din procesul reumatic, pe lîngă produșii țesutului conjunctiv ca procolagenul, muco-polizaharidele acide și produșii dezagregărilor celulare (nucleo-proteidele), sînt aduși în focar și alți produși din plasma sangiună, a cărei compoziție este modificată.

Thomas a arătat că muco-polizaharidele acide sulfatate din țesutul conjunctiv modificat, intrînd în reacție cu fibrinogenul plasmatic, dau naștere unor combinații insolubile ale fibrinogenului.

Procesul de degenerescență fibrinoidă este caracteristic reumatismului acut, unde are un caracter diseminat și nodular și evoluează în zonele unde țesutul conjunctiv este fin și vulnerabil (sinoviale, pericard, valvule, țesut interstițial miocardic etc.). Același proces se întîlnește și în poliartrita cronică evolutivă, ca și în spondilita anchilozantă. În aceste boli, dacă nu se intervine cu un tratament eficace, degenerescența fibrinoidă evoluează către *necroza fibrinoidă,* în care fibrinoidul înlocuiește într-o măsură considerabilă structura conjunctivă normală. Aici apar plaje necrotice, care se găsesc în panusul sinovial și în nodozitățile reumatismale, uneori în tendoane și mușchi. În reumatismul acut, necroza fibrinoidă poate să apară mai ales în țesutul conjunctiv al inimii.

De la necroza fibrinoidă se ajunge la procesul de scleroză. Datorită procesului intens de dezorganizare, după părerea lui Tustanovski, proteinele și polizaharidele substanței fundamentale intră în combinații anormale, care duc la o depunere neregulată de procolagen pe colastromina cu o structură haotică și la formarea unei zone de dispariție a procolagenului. Apar noi compuși patologici ai proteinelor cu polizaharidele, proces care din punct de vedere morfologic determină proliferarea fibrilară și scleroza. În acest mod iau naștere cicatricea reumatismală din fostul nodul Aschoff și sclerozele din poliartrita cronică evolutivă.

PERMEABILITATEA CAPILARĂ ȘI BOLILE REUMATISMALE

Față de complexitatea aspectelor morfologice descrise mai înainte se pune problema găsirii unor factori comuni care să explice aceste aspecte și caracterul particular al evoluției lor.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectele morfologice menționate au scos în evidență modificările profunde, atît în substanța fundamentală a țesutului conjunctiv perivascular, cît și în membrana bazală a capilarelor sanguine.

Se știe că substanța fundamentală, împreună cu capilarele sanguine alcătuiesc un sistem funcțional unitar, care asigură schimburile metabolice dintre sînge și parenchimul organelor. Aceste procese sînt strîns legate de permeabilitatea capilarelor, care apare ca o funcție biologică fundamentală.

Tulburările permeabilității capilare se dovedesc tot mai mult a sta la baza unui mare număr de boli, între care și bolile reumatismale.

Se știe că lumenul peretelui capilar este format dintr-un strat endotelial, iar celulele endoteliale sînt legate printr-un ciment intercelular, alcătuit din proteinat de calciu, care poate suferi anumite modificări, susceptibile de a provoca tulburări ale permeabilității capilare.

Endoteliul capilar se află așezat pe un strat de substanță fundamentală, constituită din muco-polizaharide cu un înalt grad de polimerizare, care formează membrana bazală capilară. În acest strat au loc probabil modificările esențiale care provoacă modificarea permeabilității capilarelor cu toate consecințele ei patogenice. Faptul că bazala capilarelor nu este identică pentru toate capilarele, ci se modifică cu organul, cu funcția diferențiată pe care acesta o are de îndeplinit, poate explica de ce în anumite condiții generale apar modificări numai ale unui grup de capilare sau de ce tulburările permeabilității capilare se traduc prin procese diferite, în raport cu țesuturile în care se află aceste capilare. Particularitățile de structură, împreună cu particularitățile de reactivitate tisulară, pot explica gama întinsă de fenomene patologice caracteristice, atît bolilor reumatismale, cît și celorlalte boli care au la bază tulburări ale permeabilității capilare.

Endoteliul capilar, împreună cu membrana bazală și periteliul sau stratul adventiceal formează un fel de întreg denumit „structura capilaro-conjunctivă" sau „bariera hemato-parenchimatoasă". Modificări ale acestei „bariere" vor fi urmate de procese patologice în interstițiile diferitelor organe.

Diferiți factori enzimatici pot modifica structura acestei bariere și să determine apoi modificări în țesuturile pericapilare.

Enzimele depolimerizante ale muco-polizaharidelor pot să scadă viscozitatea membranei bazale capilare, creînd condiții mai ușoare de permeabilitate, astfel încît constituenții plasmei pot trece în țesuturi, modificînd structura substanței fundamentale din interstiții.

Fenomenele de capilaro-toxicoză din multe infecții se datoresc unor alterări ale substanței fundamentale de către enzimele depolimerizante ale diferiților germeni infecțioși.

În bolile reumatismale cu caracter inflamator sînt numeroase indicii că este vorba de un factor infecțios însă, pe de altă parte, că în aceste boli există tulburări de permeabilitate capilară. Se poate deci presupune că există o acțiune directă a toxinelor microbiene asupra peretelui capilar. În raport cu gradul modificărilor produse se constată procese patologice mai discrete sau mai intense. Dacă procesul enzimatic se exercită numai asupra cimentului intercelular, modificările patologice vor fi de mai mică amploare.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă însă membrana bazală este alterată în întregime, tulburările sînt mai profunde, în raport direct cu gradul tulburărilor de permeabilitate capilară.

Leziunile proceselor degenerative artrozice pot avea la bază fenomene anoxice, legate de procese aterosclerotice. Se știe că anoxia poate duce și ea la tulburări ale permeabilității capilare, ca urmare a modificărilor membranei bazale a vasului.

În procesele de uzură articulară, rezultate din surmenajul articular, sîntem înclinați să vedem mai mult decît efectele unui proces mecanic leziunal cartilaginos și apoi osos, determinat de frecarea îndelungată a extremităților articulare.

Pe măsură ce structura peretelui vascular se modifică, se petrec modificări imperceptibile de irigație, cu scăderea debitului, modificări care în condiții de suprasolicitare funcțională a țesutului articular se manifestă prin tulburări de nutriție și sînt urmate de modificări de structură.

Din cercetările făcute pînă în prezent rezultă că procesul important al permeabilității capilare este legat de factorii umorali și de factorii de reglare nervoasă. Numeroase cercetări explică, de asemenea, rolul factorilor umorali tot prin acțiunea sistemului nervos.

Studiul acțiunii sistemului nervos în bolile reumatismale permite atît înțelegerea mecanismului intern al anumitor fenomene, cît și integrarea lor în asamblul manifestărilor caracteristice bolilor reumatismale.

Privitor la *contribuția* sistemului nervos la fenomenele de permeabilitate, o mențiune se cuvine să se facă asupra experiențelor lui Reilly. Se știe că acest autor a demonstrat că o cantitate de endotoxină diluată poate rămîne fără rezultat, dacă se injectează în sîngele circulant, dar poate produce leziuni intestinale grave și chiar mortale, dacă se pune pe nervul splanchnic. El demonstrează astfel proprietatea pe care o au fibrele nervoase de a transmite la distanță acțiunea toxică. Fenomenul descris de Reilly s-a dovedit a fi o reacție organică, realizată pe cale nervoasă, prin agenți variați de agresiune. Reacția este totdeauna mai violentă cînd agresiunea se exercită direct asupra fibrelor simpatice. Desigur că experiențele lui Reilly depășesc cadrul tulburărilor de permeabilitate capilară. Ele însă aduc lumină în domeniul permeabilității capilare. Ne mărginim în această privință să subliniem că o excitație simpatică de un anumit grad poate produce modificări ale peretelui capilar, tulburări de permeabilitate și edeme. La intensități mai mari ale excitațiilor se pot produce extravazări sanguine și rupturi vasculare hemoragice. Pe o treaptă mai înaltă de excitație apare necroza.

Selye a produs experimental artrite prin iritații nervoase chimice.

Coujard subliniază rolul simpaticului în diferite procese complexe și în troficitatea peretelui capilar.

Școala sovietică a adus o contribuție însemnată în studiul funcției trofice a sistemului nervos. O serie de modificări morfologice și manifestări clinice au la bază modificările acestei funcții.

Evoluția atrofiei musculare din procesele inflamatoare, care evoluează paralel cu osteoporoza, formă de atrofie a osului, și cu atrofia tegumentelor, realizînd astfel tabloul unei atrofii segmentare, reprezintă o dovadă în sprijinul rolului sistemului nervos în bolile reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

Şcoala sovietică a pus bazele unei concepţii după care bolile reumatismale sînt boli de sistem, cu patogenie infecţioasă neurogenă sau infecţioasă neuro-alergică şi în care un rol important îl au tulburările centrale neuroumorale. Ei au subliniat de asemenea importanţa reactivităţii imunologice în apariţia bolilor reumatismale.

SUBSTRATUL BIOLOGIC ŞI CHIMIC AL MECANISMULUI INFECTO-ALERGIC ÎN BOLILE REUMATISMALE

Constatarea că în bolile reumatismale, mai ales în cele cu specific inflamator, este vorba de reacţii cu un caracter infecto-alergic a fost preţioasă pentru înţelegerea patogenezei acestor boli. Faptele concrete care să demonstreze acest mecanism erau însă puţine şi relativ disparate. Relaţia dintre infecţie şi apariţia manifestărilor clinice, descoperirea leziunilor granulomatoase, producerea experimentală a unor asemenea leziuni, descoperirea degenerescenţei mucoide şi fibrinoide, determinarea titrului anticorpilor şi altele au însemnat verigi importante în precizarea mecanismului infecto-alergic, dar ele nu au reuşit totuşi să închidă lanţul patogenic al bolilor reumatismale.

Cercetările efectuate în ultimul timp adaugă verigi noi, care ne apropie şi mai mult de înţelegerea substratului biologic şi chimic al mecanismului infecto-alergic în bolile reumatismale.

Termenul de reacţie alergică îşi pierde tot mai mult sensul vechi de formulă menită să mascheze ignoranţa noastră, datorită mijloacelor folosite şi stadiului actual al cercetărilor în acest domeniu.

Dacă tulburarea permeabilităţii capilare este constantă în bolile reumatismale, este însă necesar să se cunoască condiţiile în care se desfăşoară acest proces, ca şi premizele şi consecinţele histochimice.

Plecînd de la un capăt al lanţului patogenic, de la angina streptococică, s-a constatat de către Lenoch că 3% dintre bolnavii cu angină au făcut reumatismul acut. Originea streptococică a acestei boli este sprijinită şi de faptul că dintre cei trataţi cu penicilină la apariţia anginei streptococice fac reumatismul numai 0,8%, deci de 4 ori mai puţin decît cei netrataţi. Situaţia se schimbă la cei la care au apărut determinările reumatismale. La această din urmă categorie, după fiecare angină streptococică, proporţia celor care fac criza reumatică este de 50%.

Deosebirea de procente permite să se facă distincţia dintre reumaticii *potenţiali,* care nu au făcut criza reumatismală, şi reumaticii *reali,* care fac foarte frecvent crizele poliarticulare după infecţii cu streptococ din grupul A.

Reumaticii reali au o capacitate crescută de a răspunde la antigenii streptococici printr-o producţie exagerată de anticorpi antistreptococici şi de a ocaziona un conflict antigen-anticorp, tradus în mod concret prin manifestări morfologice şi chimice.

Răspunsul diferit la antigeni este dependent pe de-o parte de starea reacţională a organismului, aspect asupra căruia s-a insistat anterior, iar pe de altă parte de natura antigenului. Faptul că nu toate anginele streptococice dau manifestări reumatismale sau că nu totdeauna streptococul din

Scanned with OKEN Scanner

grupul A determină aceste manifestări poate fi explicat astăzi cu mai multă ușurință.

Streptococul nu este un simplu antigen, ci o sursă de antigeni. Dintre acești antigeni, numai unii pot determina manifestările reumatismale.

Se știe că streptococul difuzează exotoxine în țesuturile în care este găzduit. Acestea sînt numite și *antigeni extracelulari*. Exotoxinele streptococice difuzibile în țesuturi pot fi de mai multe feluri: streptolizina O, streptolizina S, streptokinaza (fibrinolizina), hialuronidaza, proteinaza, dezoxiribonucleaza (streptodornaza), ribonucleaza etc. Față de aceste exotoxine, organismul reacționează prin formarea de anticorpi corespunzători fiecărui antigen sau exotoxină. Astfel vor apărea anticorpi antistreptolizina O, antihialuronidaza, antiribonucleaza etc.

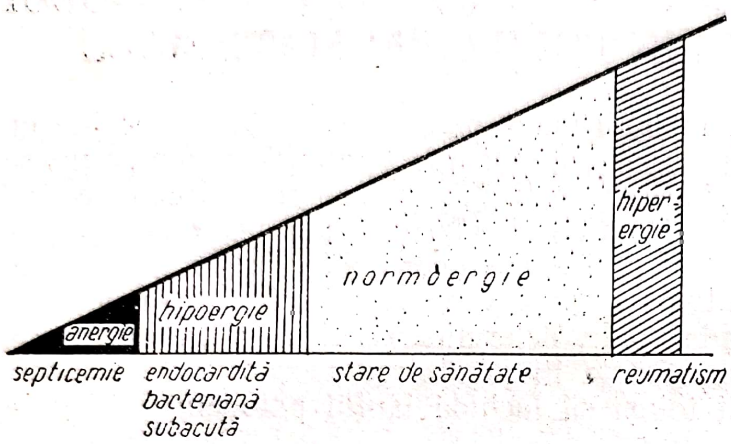


Fig. 5 — Prezentarea schematică a unor aspecte ale morbidității față de streptococ în raport cu starea de reactivitate

În ultimul timp însă a fost pus în evidență faptul că în afară de exotoxine, streptococul este o sursă de antigeni prin înseși elementele structurii sale. Acești antigeni sînt numiți *intracelulari* sau *antigeni somatici*. Ei sînt următorii: antigenul C polizaharidic, căruia îi corespunde ca anticorp — precipitina anti C; nucleoproteina, căreia îi corespunde antinucleoproteina; proteina T, căreia îi corespunde aglutinina anti T; proteina M, căreia îi corespunde precipitina anti M și aglutinina anti M.

Dintre antigenii difuzibili sau exotoxinele streptococice, cel mai mult au fost studiate streptolizinele O, streptokinaza, hialuronidaza și streptodornaza prin anticorpii pe care-i determină. Titrul acestora este crescut în perioadele evolutive ale reumatismului acut. Se consideră însă că titrul antihialuronidazei are o evoluție paralelă cu tabloul clinic al bolii. Se știe că hialuronidaza este considerată ca factorul de difuziune determinant în procesele de permeabilitate vasculară.

Dintre antigenii somatici, proteina M este cea mai importantă, deoarece ea este diferită la fiecare tip de streptococ din grupul A. Pe baza acestui antigen se pot deosebi peste 40 de tipuri de streptococ din grupul A, serologic diferite. Pe baza antigenului C polizaharidic se pot deosebi 12 grupe de streptococ.

Dacă imensa majoritate a cercetărilor subliniază rolul patogenic al streptococului hemolitic, se demonstrează însă totodată că acest microb nu este un agent agresiv direct asupra țesuturilor lezate în reumatism. Microbul nu se găsește nici la locul leziunii, nici în culturile făcute cu țesuturi lezate și nici în hemoculturi. Reacția reumatică este o reacție de ordin imunologic, legată de o stare de *hipersensibilitate*. În favoarea acestei inter-

Scanned with OKEN Scanner

pretări pledează intervalul de timp de 2—3 săptămîni scurs de la infecția streptococică pînă la apariția manifestărilor reumatismale, coincidența crizei reumatismale cu creșterea anticorpilor și în sfîrșit, o stare de susceptibilitate a foștilor bolnavi de angină streptococică față de antigenii diferiți. Swift a pus în evidență un fenomen deosebit de important pentru patogeneza bolilor reumatismale. Se dovedește astfel că o infecție dată de un anumit tip de streptococ determină o hipoergie sau o imunitate specifică față de acest tip și totodată o hipersensibilitate față de diferite alte tipuri de streptococ. În felul acesta se poate explica de ce cortizonul, care împiedică starea de hiperergie, reușește fără nici un adaos de antibiotice să oprească reacția reumatismală.

Cercetările continuă în vederea găsirii factorului care determină această stare de hipersensibilitate. A fost subliniată mai înainte importanta ridicare a titrului antistreptohialuronidazei în manifestările reumatismale. Se știe că dintre toate tipurile de streptococ hemolitic A, numai tipurilor 4 și 24 le lipsește acidul hialuronic. Această situație ar fi datorită importantelor cantități de hialuronidază pe care aceste tipuri de streptococ le produc. Dorfman consideră că hialuronidaza streptococică are rolul principal în apariția manifestărilor reumatismale. Dacă reținem această particularitate a tipurilor 4 și 24 de streptococ hemolitic A, s-ar putea deduce că în hialuronidaza acestora se află factorul patogenic sau o importantă componentă patogenică a reacției reumatismale. Legînd aceste considerații de constatările lui Swift, după care hiperergia apare la alte tipuri de streptococ decît acelea care au produs angina inițială, ar însemna că nu tipurile 4 și 24 de streptococ din grupul A sînt cele care produc angina. În sprijinul acestui fel de a vedea, vin unele constatări făcute în timpul anginelor reumaticilor, în care pot fi cultivate toate tipurile de streptococ hemolitic A afară de tipurile 4 și 24. La aceasta se adaugă faptul ca în epidemii cu streptococ de tipul 4, la nici unul dintre copiii atinși n-a apărut nici o recrudescență reumatismală.

Ce produce în esență în organism această primă infecție sau angină streptococică? S-a arătat că ea produce o stare de hiperergie pentru alți streptococi, care pot fi de tipul 4 și 24, deci purtători de hialuronidază. Dar care e substratul acestei hiperergii mezenchimale? Nu este lipsit de interes să se rețină că streptococii reumatizanți care determină angina au cantități mari de acid hialuronic. Acest acid hialuronic de natură streptococică este capabil să declanșeze 2 reacții: în primul rînd să crească cantitățile de hialuronidază produse în organismul gazdă și în al doilea rînd să dea naștere la anticorpi antiacid hialuronic, care vor veni în conflict cu acidul hialuronic propriu din substanța fundamentală conjunctivă a gazdei. În acest din urmă caz, ar apărea o stare de *autosensibilitate,* datorită unor anticorpi determinați de streptococ și care în același timp sînt și *autoanticorpi.*

Faptele enumerate precedent adaugă noi verigi la lanțul patogenic al reacției reumatismale și clarifică mai în adîncime substratul fenomenelor complexe de tipul hiperergiei.

Cercetările lui Cavelti și Vorländer etc., care urmăresc condițiile în care apar autoanticorpii și autosensibilizarea organismului, sînt foarte interesante și promițătoare. Citām pentru concretizare experiența făcută de Coburn

Scanned with OKEN Scanner

și Pauli. Acești cercetători lucrează cu ser luat de la același bolnav de reumatism înainte și puțin după criza de reumatism acut. Cele 2 seruri dau naștere unei reacții de precipitare interpretată de autori ca o reacție între un antigen (eșantionul prelevat înainte de criză) și anticorpii corespunzători (eșantionul prelevat după criza reumatismală). Apariția tardivă a acestui antigen ar pleda pentru originea lui tisulară și nu pentru originea sa bacteriană.

În poliartrita cronică evolutivă, patogeneza este legată de unele procese asemănătoare cu cele prezentate anterior și de alte procese deosebite. Reacțiile tisulare în această boală sînt mai puternice, leziunile degenerative (necroză fibrinoidă, țesut bogat de granulație, colagenizare) sînt mai marcate și depășesc limitele reumatismului acut. Faptul că legătura între infecția streptococică și apariția fenomenelor de poliartrită cronică evolutivă nu se mai poate pune direct în evidență poate pleda pentru o stare de sensibilitate mai puternică și la un număr mai mare de agenți agresori în această boală. Autosensibilizarea și prezența autoanticorpilor în poliartrita cronică evolutivă apare în anumite condiții mai evidentă decît în reumatismul acut. Astfel, serul poliartriticilor conține un factor de aglutinare a hematiilor de berbec sensibilizate. Acest factor apare ca un anticorp antigamma-globulină umană, adică un autoanticorp (Epstein, Heller etc.). Au fost realizate de asemenea reacții de fixare a complementului și de precipitare care au pus în evidență prezența anticorpilor antițesut conjunctiv la bolnavii cu poliartrită cronică evolutivă (Lansbury).

Una dintre problemele actuale ale patogenezei poliartritei cronice evolutive este aceea a existenței unui *factor reumatoid specific* în această boală.

Proprietatea pe care o are serul bolnavilor de a aglutina eritrocite de berbec sensibilizate sau particule inerte de polivinil, toluen sau latex, îmbrăcate în γ-globulină umană, este atribuită factorului reumatoid.

Diferite experiențe au arătat că soluțiile de γ-globuline împiedică reacțiile de aglutinare, că preparatele de γ-globulină precipită factorul reumatoid și că acest factor poate fi absorbit din precipitatele antigen-anticorp.

Cercetările întreprinse au condus la concluzia că *factorul reumatoid* este o macromoleculă de γ-globulină, cu sedimentarea la ultracentrifugare de 19,5 care circulă asociată cu o moleculă mică de γ-globulină, cu sedimentarea de 7,3. Filtrarea printr-o membrană de material plastic a permis separarea acestui factor de alți constituenți ai plasmei. care traversează membrana.

Reacția serologică în poliartrita cronică evolutivă ar avea loc între „factorul reumatoid" aflat în serul reumaticilor și „corpul reactiv", factor aflat în γ-globulinele normale, numit și factorul γ-globulină. Amestecul fracției II (γ-globulină) umană cu ser de reumatic precipită.

Cercetările asupra rolului factorului reumatoid, asupra unui inhibitor al acestui factor ca și asupra diferitelor reacții biologice și chimice se continuă fără întrerupere. Ele vor reuși desigur să descopere noi verigi, care să completeze cunoașterea întregului lanț patogenic al bolilor reumatismale.

Din interdependența factorilor prezenți și în cadrul reactivității generale a organismului apar stări de normoergie, anergie, hiperergie sau hipoergie. Acestea se traduc prin stări de echilibru, adică de sănătate sau prin

Scanned with OKEN Scanner

septicemii, endocardite subacute sau lente, hipoergie sau anergie sau prin reumatism acut, poliartrită cronică evolutivă, lupus eritematos diseminat, sclerodermie, distrofie amiloidă (hiperergie). Datele fiziologice moderne demonstrează că asemenea boli diferite pot să apară ca modalități reacționale deosebite ale organismului la un agent agresor comun.

ROLUL SISTEMULUI NERVOS ÎN BOALA REUMATISMALĂ

Cu toate progresele făcute în diferitele sectoare ale reumatologiei, problema patogeniei diferitelor boli reumatismale are numeroase sectoare obscure. Acest capitol este un teren animat de dispute, în care se înfruntă numeroase ipoteze.

Una din problemele importante și căreia socotim că i se dă încă o însemnătate insuficientă este participarea sistemului nervos la apariția reumatismelor inflamatoare.

În diferitele boli reumatismale, mai ales în cele cronice evolutive, este foarte greu să se facă abstracție de rolul sistemului nervos, dată fiind sistematizarea mai mult sau mai puțin simetrică a manifestărilor patologice. S-au observat de pildă cazuri de hemiplegie infantilă, la care dezvoltîndu-se mai tîrziu o poliartrită cronică evolutivă, partea paralizată a fost pe deplin cruțată. Aceste constatări au făcut să se considere că, pentru instalarea artritelor reumatismale, este indispensabilă integritatea căii nervoase motoare.

Gh. Marinescu, ca și Teissier și Roque, au arătat de multă vreme că manifestările patologice din poliartrita cronică evolutivă au la bază leziuni ale centrilor simpatici medulari. După autorii de mai sus *primum movens* ar fi alterarea acestor centri.

Sicard atribuie atingerii primitive a mezencefalului manifestările caracteristice reumatismelor evolutive.

Gaucher susține și el alterația atrofică nervoasă ca fundament al manifestărilor poliartritelor inflamatoare progresive.

Laffitte și May consideră că principalele leziuni din poliartrita cronică evolutivă se datoresc simpaticului, boala fiind în ansamblul ei expresia unei ectosimpatoze.

N. Gh. Lupu și colaboratorii consideră poliartrita cronică evolutivă ca o formă neurodistrofică de reumatism, subliniind astfel rolul sistemului nervos în patogenia acestei boli.

Cernoruțki arată că între tipul de activitate nervoasă superioară a bolnavilor reumatici, între starea funcțională a sistemului nervos (scoarța, centrii subcorticali, sistemul vegetativ) pe de o parte și tabloul clinic sau evoluția bolii reumatismale pe de altă parte există o legătură evidentă.

Lurie studiază activitatea nervoasă superioară la bolnavii reumatici cu ajutorul examenului clinic, interogatoriului și al reflexelor condiționate și necondiționate. El constată că, în bolile reumatismale, starea funcțională a etajelor superioare este profund alterată chiar în stadiul precoce al bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Astapenko ajunge prin cercetări intense la concluzii analoage.

Ghittik studiază sindromul cortico-diencefalic în bolile reumatismale, subliniind importanța unor tulburări corticale, neurovegetative și umorale.

Toate cercetările făcute asupra stării sistemului nervos subliniază contribuția acestuia la apariția bolilor reumatismale.

Se poate astfel păși înainte către înțelegerea esenței tulburărilor trofice, a simetriei unor leziuni, a exacerbărilor evolutive și a remisiunilor spontane. Se poate de asemenea înțelege în bună măsură de ce în condiții etio-patogenice externe și interne similare, unii indivizi fac bolile reumatismale și alții nu; de ce la unii boala reumatismală îmbracă un tablou clinic iar la alții alt tablou.

Dacă permeabilitatea capilară este un punct nodal în geneza bolilor reumatismale, care este rolul sistemului nervos în tulburările acestui proces?

Am insistat într-o serie de lucrări anterioare asupra importanței pe care o au tulburările de permeabilitate capilară în apariția manifestărilor de poliartrită cronică evolutivă.

Împreună cu Ghențu, Nițescu și Stănescu, am urmărit modificările permeabilității capilare în colagenoze și în special în grupul bolilor reumatismale.

În observațiile noastre am găsit totdeauna un paralelism între gradul manifestărilor exsudative articulare și pierderile proteice transcapilare. Am constatat totodată concordanța dintre acțiunea hormonilor de tipul cortizonului și scăderea permeabilității capilare, determinată prin proba Landis.

Urmărind în faze cît se poate de timpurii leziunile reumatismale cu ajutorul reacțiilor histochimice, am constatat primordialitatea modificărilor pereților capilari. Aceste procese le-am observat în vasele de la baza valvulelor mitrale în endocardita reumatismală, în vasele țesutului subsinovial, în formele incipiente de poliartrită cronică evolutivă etc. Constatarea procesului de depolimerizare a substanței fundamentale din bazala capilară și apoi a substanței fundamentale perivasculare ne fac să considerăm că tulburările de permeabilitate capilară ocupă un loc important în apariția manifestărilor reumatice inflamatoare.

Zaleski a arătat că permeabilitatea capilară este reglată și dirijată de sistemul nervos după principiile activității reflexe necondiționate și reflexe condiționate, la care se adaugă mecanisme umorale.

Reglarea neuro-reflexă a permeabilității capilare se face datorită prezenței în structurile capilaro-conjunctive a unor aparate nervoase corespunzătoare. În studierea acestor aparate, autorii sovietici au adus o contribuție însemnată.

Lavrentiev și Zazîbin au studiat inervația substanței fundamentale a țesutului conjunctiv, atît în pereții vaselor, cît și în țesutul conjunctiv înconjurător.

Grigorieva, stabilind legătura prin receptori nervoși dintre capilar și țesutul înconjurător, dovedește existența unui substrat vasculo-tisular unic, cu o funcție trofică comună.

În jurul capilarului a fost observată o rețea de fibre eferente de proveniență simpatică, care reprezintă prelungirea plexului periarteriolar. Aceste

fibre degenerează după simpatectomie. Fibrele simpatice amielinice au o acțiune vasoconstrictivă.

Engel dovedește că excitația simpaticului crește cantitatea de colorant în articulația genunchiului după o injecție de substanță colorantă în vasele acestei articulații. În același timp, simpatectomia scade procesul de permeabilitate.

Fibrele aferente sau mielinice se termină în țesutul pericapilar. Se crede că aceste fibre stau la baza reflexelor de axon. Ele conduc probabil impulsurile antidromice dilatatoare de la sistemul nervos central. Acțiunea acestor fibre s-ar produce prin eliberarea la capătul nervului a unei substanțe chimice care este „substanța H" (Lewis) sau a acetilcolinei (Dale).

Nesterov a subliniat legătura dintre infecții, centrii nervoși și reacțiile articulare. După părerea sa, substanțele toxiinfecțioase duc la creșterea sensibilității aparatelor neuro-reflexe și, în primul rînd, a aparatului vasculo-conjunctiv.

După această concepție, susținută și de Ado și de alți autori sovietici, ar fi vorba de o geneză primară neuro-reflexă a reacțiilor capilaro-conjunctive. Cercetările lui Ivanov Smolenski și ale colaboratorilor săi subliniază apariția tulburărilor activității nervoase superioare sub influența diferitelor toxine infecțioase.

Kostoiant dovedește experimental că mediatorii excitației nervoase ca acetilcolina și adrenalina suprimă acțiunea inhibatoare a heparinei asupra hialuronidazei și în felul acesta hialuronidaza acționează asupra acidului hialuronic, pe care-l depolimerizează.

Recent, Michotte pune în evidență legătura dintre sistemul nervos, glanda suprarenală și manifestările poliartritei cronice. Cercetînd la bolnavi cu poliartrită cronică evolutivă eliminarea urinară de noradrenalină și adrenalină, el constată o scădere sau o dispariție a excreției de noradrenalină. Ar fi vorba de o distrugere exagerată de noradrenalină de către monoaminoxidază, o enzimă care la nivelul mitocondriilor receptorilor ar distruge noradrenalina în momentul pătrunderii acesteia în celule. Inhibiția enzimei cu iproniazidă sau prin perfuzii de procaină duce după Michotte la o dispariție imediată a simptomelor caracteristice bolii.

După cercetările lui Astapenko, evoluția bolii poate fi influențată de starea sistemului nervos din perioada premorbidă. Indivizii cu procese nervoase tari și echilibrate fac forme de boală cu mers acut, cu fenomene exsudative intense și cu o dezvoltare mai lentă a proliferării.

La cei cu o intensitate slabă a proceselor nervoase se întîlnește mai des o evoluție torpidă, cu apariția mai rapidă a fenomenelor proliferative. Modificările nervoase cele mai importante se găsesc la începutul bolii în faza acută. Același autor remarcă paralelismul dintre ameliorarea clinică consecutivă tratamentului și îmbunătățirea activității nervoase superioare.

Din cele arătate mai sus reiese în mod indubitabil rolul sistemului nervos în apariția manifestărilor patologice în bolile reumatismale. Credem că sistemul nervos acționează în primul rînd prin modificarea permeabilității capilare, care este placa turnantă în patogeneza reumatismelor inflamatoare.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL BOLILOR REUMATISMALE

DIAGNOSTICUL POZITIV

EXAMENUL GENERAL

Orice bolnav care prezintă tulburări din partea țesutului articular sau periarticular trebuie să fie supus unui examen clinic și biologic complet.

Nu este permis să se treacă cu vederea anamneza și starea generală a bolnavului, curba termică, starea funcțională a diferitelor organe și aparate, ca și probele biologice de laborator. Numai din combinarea tuturor acestor elemente poate să se obțină un diagnostic just, condiție indispensabilă a tratamentului judicios și a îmbunătățirii prognosticului.

Să luăm de pildă cazul unui copil sau adolescent care, după o angină considerată banală, acuză vagi artralgii sau numai o stare de indispoziție și astenie. Un examen clinic complet și o serie de probe biologice vor permite să se pună diagnosticul precoce de reumatism acut și, prin terapeutica de care dispunem astăzi, să evităm apariția sau dezvoltarea unei cardiopatii reumatismale. Același examen complet va permite o hotărîre justificată a continuării, schimbării sau suspendării tratamentului administrat pînă atunci.

Să luăm un alt exemplu legat de un bolnav care acuză un sindrom algic mînă-umăr. Examenul sumar poate să constate imobilitatea dureroasă a articulației scapulo-humerale și tulburări trofice edematoase ale mîinii. Un asemenea examen duce la recomandarea unor medicamente antialgice sau procedee balneo-fizioterapice. Un examen mai complet, bazat și pe lectura unor radiografii cervicale, duce la concluzia existenței unei spondiloze cervicale marcate, astfel că tratamentul, pe lîngă măsurile menționate mai sus, se completează cu manipulații vertebrale, elongații pe masa de vertebroterapie și hidrocortizonoterapie locală. Este posibil ca în aceste condiții diagnosticul să fie just și tratamentul să se dovedească eficace. Nu ne este însă permis să ne legănăm în această speranță atît timp cît nu am făcut o electrocardiogramă și nu am determinat viteza de sedimentare a eritrocitelor, fibrinogenul sanguin etc. Aceste din urmă probe ne pot pune în fața unui infarct miocardic mascat de simptomatologia mai zgomotoasă și mai „evidentă" a sindromului mînă-umăr.

În sfîrșit, să luăm exemplul unei sciatice banale, cu dureri caracteristice, iradiații, parestezii etc. Ba uneori se face și legătura cu un trauma-

Scanned with OKEN Scanner

tism și efort, astfel încît prezumția herniei de disc este foarte puternică. Examenul clinic complet arată însă o stare subfebrilă, o rigiditate a coloanei vertebrale și oarecare alterare a stării generale. Examenul radiologic va putea să ne arate în acest caz, dacă nu cumva e vorba de un morb Pott sau de o spondilită anchilozantă, boli în care tratamentul diferă și uneori este chiar contradictoriu.

Din cele menționate reiese necesitatea ca examenul bolnavului cu o suferință articulară să fie complet, deoarece destul de frecvent manifestările articulare reprezintă răsunetul periferic al unor tulburări și procese patologice la distanță și numai acțiunea asupra acestora poate asigura scopul principal — succesul terapeutic. Chiar și în cazurile în care nu se găsesc alte leziuni la distanță, examenul atent al manifestărilor articulare, posibilitatea de a sezisa anumite nuanțe legate de aspect sau evoluție vor permite un diagnostic just și o atitudine terapeutică corespunzătoare.

În primul rînd este necesar să se stabilească dacă boala reumatismală pe care o prezintă bolnavul are un caracter inflamator sau degenerativ. În această direcție, dacă febra, starea generală a bolnavului sau fenomenele locale inflamatoare nu ne furnizează elemente suficiente, este necesar să recurgem la probele biologice indicatoare ale procesului inflamator sau al evolutivității. Este însă necesar să se sublinieze că, în fața unor teste de inflamație sau evolutivitate pozitive nu se poate afirma cu certitudine existența unei boli reumatismale. Este posibil ca manifestările articulare să fie legate de un proces artrozic degenerativ sau secundare unei boli generale (tuberculoză, neoplasme, hemopatii etc.). Toate aceste elemente pledează în mod cert pentru examenul integral al bolnavului în reumatologie. Numai în aceste condiții poate fi pus un diagnostic reumatologic corect, poate fi stabilit gradul leziunilor, tendința lor evolutivă și tratamentul individualizat.

În domeniul reumatologiei, evoluția spontană către vindecare este foarte rar întîlnită. De cele mai multe ori, boala evoluează progresiv, provocînd leziuni dintre care unele devin ireparabile. Din această cauză, diagnosticarea precoce, ca și terapeutica completă și energică devin imperative.

Un diagnostic precoce în boala Bouillaud-Sokolski permite prevenirea sau oprirea în evoluție a unei cardiopatii. Un diagnostic precoce în poliartrita cronică evolutivă permite oprirea progresivității leziunilor și evitarea deformațiilor și anchilozelor caracteristice. În reumatismul cronic degenerativ, tratamentul precoce încetinește procesul de uzură a articulațiilor și previne adesea deformații importante, ireductibile.

ANAMNEZA BOLNAVULUI

Anamneza bolnavului este o latură importantă a examenului reumatologic. Se pot obține unele date importante cu privire la antecedentele eredo-colaterale ale bolnavului în reumatismul acut, în gută.

În *reumatismul acut* sau *subacut* se întîlnește foarte des sau în mod obișnuit o angină care precede cu 4—21 de zile debutul inflamator articular.

În *poliartrita cronică evolutivă* și *spondilita anchilozantă* boala se instalează insidios, cu manifestări prodromale discrete de tip artralgic, cu anemie ușoară și pierdere în greutate. Uneori cazurile de spondilită sînt precedate de o ușoară infecție genito-urinară.

În *reumatismul gonococic* și, în general, în reumatismele infecțioase secundare unor infecții sau boli este întîlnită infecția sau boala de bază.

În *sindromul Reiter* este găsită uretrita fără legătură cu un contact sexual contaminant și apoi tulburările conjunctivale și articulare.

VÎRSTA ȘI SEXUL

Incidența bolii la o anumită vîrstă și sex constituie în unele cazuri o indicație pentru diagnostic.

Reumatismul acut apare mai ales între 7 și 15 ani, fără preponderență de sex. *Reumatismul subacut* se instalează mai frecvent între vîrsta de 20 și 45 de ani, cu o anumită preponderență pentru bărbați. *Poliartrita cronică evolutivă* este găsită mai frecvent între 20 și 40 de ani și apoi în jurul menopauzei, constatîndu-se aproape de 3 ori mai frecvent la femei. *Spondilita anchilozantă* apare la adultul tînăr, fiind preponderentă la bărbați. Manifestările clinice spondilitice apărute după 50 de ani trebuie privite cu rezervă. *Guta* este o boală care apare la adulți, cel mai adesea după 35 de ani și se găsește în peste 90% dintre cazuri la bărbați. *Sciaticele vertebrale* apar mai des după 45 de ani, mai frecvent la bărbați.

CARACTERELE ARTROPATIILOR ÎN FAZA INIȚIALĂ

În *reumatismul acut,* leziunile inflamatoare articulare se instalează brusc și iau un caracter migratoriu. În reumatismul subacut se întîlnește o tendință la migrație periodică.

În *poliartrita cronică evolutivă* debutul articular este insidios, poliarticular sau pauciarticular, uneori simetric, avînd o tendință la extensie spre alte articulații.

Sindromul Reiter are în general un debut acut, poliarticular, de aspect inflamator, fără să ajungă la supurații. Prinderile articulare sînt de obicei asimetrice.

În *gută,* crizele apar de obicei subit, mai ales în timpul nopții, iar fenomenele articulare au un caracter inflamator acut.

În *reumatismul gonococic,* debutul este brusc, poliarticular, cu tendința de a deveni monoarticular. Foarte rar pot apărea supurații.

În *spondilita anchilozantă,* durerile articulare se instalează treptat, predominînd la început în regiunea lombară și sacro-iliacă, mai rar apărînd leziuni inflamatoare în articulațiile membrelor inferioare.

CARACTERELE ARTROPATIILOR ÎN PERIOADA DE STARE

În *reumatismul acut,* manifestările inflamatoare păstrează aceleași caractere de reacție exsudativă intra- și periarticulară cu caracter migrator, foarte dureroase spontan și la mișcări.

Scanned with OKEN Scanner

În *poliartrita cronică evolutivă,* evoluția manifestărilor exsudative interesează în primul rînd articulațiile mici și mijlocii și cu deosebire articulațiile pumnului și ale mîinii. Urmează ca frecvență prinderea articulațiilor piciorului și genunchilor. Pe o anumită treaptă a evoluției leziunilor articulare apare o oarecare tendință la simetrie și progresivitatea articulară centripetă.

Aspectele de degete în fus, interesarea cu precădere a articulațiilor metacarpo-falangiene, ale indexului și mediusului sînt caracteristice pentru poliartrita cronică evolutivă.

În *artroze,* manifestarea articulară dominantă este artralgia cu ușoară limitare a mișcărilor. Durerile sînt intensificate de efort sau oboseală, apar dimineața înainte de începerea mișcărilor și dispar după primele mișcări, realizînd acel fenomen descris al „desruginirii articulațiilor". Destul de rar apare o reacție exsudativă articulară caracteristică perioadelor de activare a artrozelor, cînd se pot întîlni în același timp focare infecțioase la distanță, care ar putea să constituie sursa originii fenomenelor exsudative. Aspectul exterior al articulațiilor interesate este uneori neregulat sau cu nodozități. Uneori sînt observate deviații (picior plat, genu valgum sau varus etc.), care au contribuit la precipitarea procesului artrozic. Ca aspecte deosebite de manifestări artrozice se pot cita nodozitățile la articulațiile terminale interfalangiene sau nodozitățile Heberden și lipoartrita uscată a genunchiului, în care leziunile articulare sînt simetrice și considerabile, realizînd un aspect deformant caracteristic.

Atingerile articulare în artroze se pot găsi la toate articulațiile, bineînțeles cu anumite predominanțe bazate pe malformația preexistentă, traumatisme, eforturi repetate, surmenaj, profesionale etc.

CARACTERELE ARTROPATIILOR ÎN PERIOADELE TARDIVE

În perioadele tardive ale bolilor reumatismale, fenomenele patologice se întîlnesc numai în acele boli care au un mers cronic progresiv.

Poliartrita cronică evolutivă se va caracteriza prin deformații, deviații și anchiloze.

Artrozele se vor caracteriza prin limitarea considerabilă a mișcărilor, dar niciodată prin anchiloze complete.

Spondilita anchilozantă va prezenta rigiditatea coloanei vertebrale, fie în cifoză accentuată (tip Behterev), fie în rectitudine (tip Strümpell-Marie) și, uneori, cu anchiloze ale articulațiilor periferice sau ale centurilor.

REACȚII INFLAMATOARE PERIARTICULARE

În *reumatismul acut* se întîlnesc frecvent reacții periarticulare. Acestea au un caracter edematos infiltrativ și însușirea de a migra de la o articulație la alta.

În *poliartrita cronică evolutivă,* în afară de reacțiile infiltrative edematoase, în 5—10% din cazuri apar teno-sinovite manifestate prin inflamația dureroasă a tendoanelor și a tecilor sinoviale.

Scanned with OKEN Scanner

În *reumatismul gonococic* și, în general, în reumatismele secundare infecțioase, reacțiile periarticulare sînt mult mai frecvente. Acestea iau de multe ori un caracter infiltrativ și edematos cu o sensibilitate deosebită la atingere.

În *gută*, cea mai frecventă atingere periarticulară este bursita.

ASPECTUL GENERAL AL BOLNAVILOR

În *reumatismul acut*, starea generală este alterată, bolnavii sînt palizi, transpiră abundent, fără să prezinte însă o stare de emaciere marcată.

În *poliartrita cronică evolutivă*, ca și în *spondilita anchilozantă*, bolnavii sînt palizi, slăbiți, ușor anemici.

În *gută*, de cele mai multe ori, bolnavii sînt pletorici, obezi sau cel puțin cu o greutate corporală care depășește simțitor greutatea normală.

NODOZITĂȚILE CUTANATE ȘI ALTE LEZIUNI ALE PIELII

În *reumatismul acut*, nodozitățile cutanate se întîlnesc foarte rar, au o durată scurtă și în general indică o formă mai severă de boală cu atingeri viscerale. Se observă uneori un eritem multiform sau un eritem nodos.

În *poliartrita cronică evolutivă*, nodozitățile cutanate sînt mai frecvent întîlnite decît în reumatismul acut. Ele sînt persistente și întovărășesc de obicei formele exsudative, cu tendință mai rapidă către anchiloze și deviații și cu o rezistență destul de marcată la tratament. În unele cazuri se observă leziunile cutanate caracteristice psoriazisului, ceea ce întunecă prognosticul.

În *artroze*, nodulii se întîlnesc cel mai frecvent la articulațiile interfalangiene distale ale mîinii, instalîndu-se definitiv, neplăcuți și cu aspectele descrise de Heberden, de unde le provine și denumirea.

În *artrita gonococică* se poate întîlni o erupție purpurică și leziuni de keratodermie. Aceleași manifestări cutanate pot să apară și în sindromul Reiter.

LEZIUNI OCULARE

În *reumatismul acut*, leziunile sînt extrem de rare.

În *poliartrita cronică evolutivă*, leziunile sînt foarte rare.

În *spondilita anchilozantă* apar cel mai des irite și iridociclite. De multe ori, aceste leziuni precedă manifestările spondilitice. În consecință, în fața unor artralgii difuze însoțite de irită vom cere o radiografie a articulațiilor sacro-iliace, care poate să pună în evidență o spondilită incipientă.

În *reumatismele secundare infecțioase*, manifestările oculare se întîlnesc în 5—10% din cazuri, luînd caracterul unei conjunctivite, al unei iridociclite sau oftalmii.

În *sindromul Reiter*, conjunctivitele, mai rar iritele sau keratitele, se întîlnesc în 70% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

EXAMENUL RADIOLOGIC

În reumatismul acut, examenul radiologic nu pune în evidență modificări ale țesutului osos. Se poate cel mult constata o opacitate discretă datorită reacției inflamatoare a părților moi.

În *poliartrita cronică evolutivă* apare la început o osteoporoză discretă, care permite să se facă deosebirea între această boală și artroze sau reumatismele secundare infecțioase. Mai tîrziu, osteoporoza se accentuează, apar geode, spațiul articular apare destins din cauza exsudatului articular, iar ca urmare a leziunilor distructive cartilaginoase și osoase apar sinostozele, deviațiile și deformațiile.

În *artroze* există îngustări ale spațiului articular ca urmare a leziunilor inițiale cartilaginoase, dezvoltare osteofitică și osteoscleroză osoasă marginală. În contrast cu aceste aspecte de condensare sau proliferare osteogenetică, în restul epifizelor osoase se întîlnește o osteoporoză difuză.

În *spondilita anchilozantă* apare de timpuriu interesarea bilaterală a articulațiilor sacro-iliace, ceea ce permite un diagnostic precoce în această boală. Imaginea radiologică e caracterizată prin lărgiri ale interliniei, zone de transparențe datorite ulcerațiilor cartilaginoase și subcondrale, mutații calcice traduse prin alternarea unor zone de condensare osoasă cu alte zone de rarefiere și prin tendința de osificare ligamentară, ceea ce dă imaginea unui văl care acoperă interlinia articulară. În stadiile tardive apare sinostoza.

Modificările articulațiilor coloanei vertebrale sînt mai tîrziu vizibile radiologic. Pentru ca să apară leziunile sindesmofitice caracteristice sau punțile osoase intervertebrale este necesară o perioadă de 2—3 ani de la începutul bolii. Aspectele de coloană de bambus se instalează la capătul unei evoluții îndelungate. Articulațiile interapofizare sînt interesate însă și în stadiile mai precoce.

Artritele secundare infecțioase nu dau leziuni osteo-articulare caracteristice la examenul radiologic. Uneori, cum e cazul de pildă în artritele gonococice, apar leziuni distructive osoase.

EXAMENELE BACTERIOLOGICE

În *reumatismul acut* se pot întîlni culturi pozitive de streptococi hemolitici tip A din prelevările faringiene. Cel mai frecvent este însă titrul crescut al antistreptolizinelor, care constituie în cazurile dubioase un indiciu important pentru diagnostic. Bineînțeles că, spre deosebire de streptocociile banale, pentru a ne gîndi la reumatismul acut, acest titru trebuie să depășească 1/400 și să se mențină constant la valori ridicate.

În *poliartrita cronică evolutivă,* examenele bacteriologice directe nu dau nici o indicație, iar cercetarea antistreptolizinelor dă rezultate inconstante.

În *reumatismul secundar infecțios* pot fi puși în evidență agenții microbieni în focarul inițial. Gonoreacția poate da rezultate prețioase în unele cazuri dificile de reumatism gonococic. În alte împrejurări diferite,

examenele bacteriologice directe sau reacții de aglutinare pot descoperi agentul microbian cauzal.

Uneori în spondilită este găsită o infecție gonococică sau urinară. În sindromul Reiter, examenul bacteriologic este negativ, afară de unele cazuri în care se găsesc organisme „L".

CARACTERISTICI EVOLUTIVE

În *reumatismul acut,* debutul este brusc sau tabloul clinic complet se constituie în scurt timp, este zgomotos, avînd apoi tendința naturală la oprire a evoluției. Această tendință poate fi grăbită terapeutic. Atingerile cardiace vor domina tabloul clinic de perspectivă.

În *poliartrita cronică evolutivă,* boala este trenantă, merge către leziuni distructive și are perioade de exacerbare și de remisiuni parțiale. Rareori în perioadele de remisiune dispar semnele de evolutivitate ale bolii.

Spondilita anchilozantă are trăsături asemănătoare cu poliartrita cronică evolutivă, cu deosebirea că evoluția este ceva mai lentă. Este necesară de pildă o perioadă mult mai îndelungată de timp în comparație cu poliartrita cronică evolutivă pentru ca să apară leziunile distructive.

În *artroze,* boala apare insidios, iar evoluția este lentă. Perioadele de exacerbarea durerilor apar fără ca ele să se lege de constituirea unor noi leziuni decelabile clinic sau radiologic.

În *sindromul Reiter,* după o evoluție destul de accentuată, boala se atenuează în 3—5 luni, după care rămîn anumite manifestări inflamatoare reziduale. Există de asemenea o tendință destul de însemnată la recidivă.

PROBA TERAPEUTICĂ

În unele cazuri dificile de diagnostic, proba terapeutică poate fi folositoare.

Pentru *reumatismul acut,* răspunsul prompt la salicilat constituie una din trăsăturile sale distinctive. Rezistența la saliciloterapie, dacă este verificată (prin controlul administrării dozelor suficiente de salicilat de sodiu), de cele mai multe ori este un indiciu al unei alte boli reumatismale.

Poliartrita cronică evolutivă are răspunsuri terapeutice modeste la salicilat de sodiu. Uneori apare o scădere a durerilor, dar acestea nu dispar, iar fenomenele inflamatoare exsudative nu sînt modificate. Efectele bune ale crizoterapiei sînt caracteristice.

În *artroze,* saliciloterapia poate avea un efect antalgic.

În *reumatismele secundare infecțioase* se pot face asupra saliciloterapiei aceleași mențiuni ca și în poliartrita cronică evolutivă. În aceste boli însă, asanarea focarelor sau folosirea antibioticelor corespunzătoare poate determina o amendare substanțială a manifestărilor clinice.

În *gută,* saliciloterapia are efecte modeste, în schimb colchicina este însoțită de efecte terapeutice importante.

În ceea ce privește fenilbutazonul și cortizonul, se poate sublinia că nu pot oferi indicații de diagnostic în raport cu răspunsurile terapeutice

în diferitele boli reumatismale. Acțiunea puternică antiinflamatoare a cortizonoterapiei, ca și acțiunea antiinflamatoare și antialgică a fenilbutazonului se exercită asupra unor procese patologice care depășesc cu mult hotarele bolilor reumatismale.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Bolile reumatismale, ale căror principale trăsături semeiotice au fost trecute în revistă, pun uneori probleme dificile de diagnostic diferențial. Deși la descrierea fiecărei boli sînt menționate elementele principale de diagnostic diferențial, considerăm că este necesar să fie subliniate aparte unele manifestări articulare, pe care foarte adesea medicul internist sau reumatologul este pus în situația de a le deosebi, deși în ultimă instanță ele aparțin altor specialități ale medicinei. Ne gîndim în această privință la artritele tuberculoase, la cele sifilitice și la tumorile articulare. Față de aceste boli, medicul internist sau reumatologul trebuie să fie orientat, pentru a evita confuzia între ele și bolile reumatismale. În clinicile de ortopedie se întîlnesc cazuri de tuberculoză articulară care a fost tratată de internişti ca un reumatism secundar, după cum nu sînt rare cazurile de spondilită anchilozantă care ajung la clinicile de medicină internă după ce au fost tratate de „morb Pott".

ARTRITELE TUBERCULOASE

Artritele tuberculoase sînt manifestările articulare cu evoluție cronică cu cea mai importantă frecvență dintre bolile din această categorie. În comparație cu localizările tuberculozei, artrita tuberculoasă se situează ca frecvență după pleurezie și înaintea tuberculozei renale.

În raport cu infecția generală tuberculoasă, artrita apare în primii ani după infecția primară.

Pentru diagnostic este foarte importantă găsirea în antecedente a *pleureziei* în special la copii și a *tuberculozei pulmonare* la adulți.

Vîrsta la care se întîlnesc cel mai frecvent artritele tuberculoase este între 14 și 15 ani.

Rolul traumatismului în declanșarea artritei tuberculoase, semnalat adesea în antecedentele bolnavului, a fost interpretat deseori ca un factor favorizant de localizare a infecției tuberculoase în stadiul de bacilemie sau ca factor favorizant de extindere și dezvoltare a unui microfocar articular tuberculos, aflat pînă atunci în stare de latență.

Localizările artritelor tuberculoase se fac într-o anumită ordine preferențială. Cea mai frecventă localizare este morbul Pott, după care urmează în ordine localizările la șold, la genunchi, la cot, la pumn, la articulația tibio-tarsiană, la umăr, la articulația medio-tarsiană, la articulația sacro-iliacă etc.

Diagnosticul precoce al artritei tuberculoase. Orice localizare *monoarticulară* inflamatoare cronică trebuie să fie suspectată ca artrită tuberculoasă. Desigur că în această privință nu se pot trasa reguli rigide, loca-

Scanned with OKEN Scanner

lizările tuberculoase putînd avea și un caracter poliarticular, dar acest din urmă aspect este mai rar întîlnit. Există însă unele greutăți de diagnostic între monoartrita tuberculoasă și formele de debut monoarticular ale poliartritei cronice evolutive și ale spondilitei anchilozante. Totuși, se pot trasa anumite caractere distinctive pentru artrita tuberculoasă.

Adenopatia, situată deasupra articulației bolnave, cînd este găsită, constituie un simptom fidel al artritei tuberculoase.

Intradermoreacția la tuberculină este totdeauna pozitivă în artrita tuberculoasă. Se poate afirma că reacția negativă exclude aproape cu certitudine artrita tuberculoasă. Nu trebuie însă să se piardă din vedere faptul că o reacție pozitivă la adult poate exista și în afara artritelor tuberculoase.

Examenul radiologic este proba decisivă în stabilirea diagnosticului. În afară de semne radiologice ca pensarea interliniei articulare, osteoporoza epifizară, estomparea interliniei articulare, care se pot întîlni și în poliartrita cronică evolutivă, *leziunile distructive* osteo-articulare, eroziunile epifizare marginale, cavernele osoase subcondrale pun pecetea tuberculozei articulare. Mai greu de interpretat sînt formele de artrită tuberculoasă cu debut sinovial, unde leziunile distructive osteo-cartilaginoase apar numai într-un stadiu mai avansat. Uneori pentru găsirea leziunilor distructive sînt necesare examene tomografice.

Biopsia sinovială este necesară cînd examenul radiologic și puncția articulară nu au furnizat date concludente. Acest examen pune în evidență leziunile foliculare tuberculoase care permit diagnosticul de artrită tuberculoasă. Pentru mai multă prudență se recomandă ca în caz de biopsie articulară necaracteristică să nu se afirme diagnosticul de artrită tuberculoasă dacă celelalte semne clinice pledează pentru această boală.

Alte semne clinice sau biologice, ca modificarea stării generale, slăbire, stare subfebrilă, creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor nu ajută la diferențierea artritelor tuberculoase, fiind prezente și în reumatismele cronice și evolutive.

Diagnosticul artritei tuberculoase în perioada de stare. Aspectul general al articulației este caracteristic, globulos și cu circulația venoasă dezvoltată. Aspectul globulos al articulației bolnave contrastează cu segmentele adiacente ale membrelor, care sînt atrofiate. Ganglionii limfatici sînt tumefiați la rădăcina membrelor.

În afară de osteoporoză, tulburări de creștere osoasă și pensarea interliniei articulare, prezente și în perioada de debut, radiografia arată leziuni distructive osteo-cartilaginoase caracteristice.

În această perioadă apar abcese reci, conținînd puroi tuberculos, care progresează de-a lungul spațiilor anatomice către piele, unde pot să proemine sau să fistulizeze.

Evoluția artritelor tuberculoase este diferită în raport cu momentul instituirii tratamentului și alegerea judicioasă a mijloacelor terapeutice. Neglijate, artritele tuberculoase progresează, dînd poziții vicioase. Evoluția se întindea înaintea erei antibioticelor pe o perioadă de 3—4 ani, iar vindecarea era de foarte multe ori urmată de sechele. Adesea boala recidiva, prognosticul artritelor tuberculoase fiind astfel sumbru.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul actual cu tuberculostatice, instituit înainte de a se instala leziunile osoase distructive, este urmat în general de o vindecare cu păstrarea integrală a funcției articulare.

PRINCIPALELE LOCALIZĂRI ALE ARTRITELOR TUBERCULOASE

MORBUL POTT

Denumit și spondilită tuberculoasă, morbul Pott corespunde localizării bacilare la nivelul discului intervertebral și la vertebrele vecine acestuia. Mai rar, leziunile ating lamele vertebrale, pedicului sau apofizele articulare.

Localizările spondilitei tuberculoase cele mai frecvente sînt la copil în regiunea toracală a coloanei, iar la adult în regiunea lombară.

Durerile rahidiene sînt trezite și exacerbate de mișcări și eforturi și calmate de repaus. Intensitatea durerilor este variabilă de la caz la caz. Uneori ele au un caracter surd și pot fi trecute cu vederea, alteori împiedică bolnavul să-și continue ocupațiile. Este dificil de a diagnostica morbul Pott, după caracterul durerilor. Adesea rahialgiile pottice seamănă cu cele din lumbago acut, iar uneori au chiar un caracter radicular, diagnosticul cu sciatica fiind greu de făcut. Formele, în care durerile sînt continue, cu o intensificare progresivă, corespunzătoare dezvoltării leziunilor pottice, nu sînt cele mai frecvente.

Percuția coloanei este dureroasă la nivelul leziunilor distructive.

Rigiditatea vertebrală, deși nu se întîlnește numai în morbul Pott, este un element de diagnostic diferențial. În comparație cu rigiditățile întîlnite în sciatică, cele din morbul Pott sînt mult mai intense. Rigiditatea nu este în scolioză, din cauza contracturii antalgice caracteristică sciaticelor, ci în rectitudine.

Gibozitatea pottică apare mai ales în localizările coloanei toracale. Leziunile distructive osoase duc la turtirea corpului vertebral în zonele de maximă presiune, adică în porțiunea anterioară a corpului vertebral, deoarece partea posterioară este într-o măsură apărată de arcurile vertebrale intacte. Din această cauză, vertebra ia aspectul unui cui cu vîrful anterior, deformație care va determina apariția gibozității unghiulare mediane, caracteristică morbului Pott.

Abcesele reci apar în general în perioadele mai tardive. Ele au tendința de a migra și a deveni vizibile în anumite regiuni. Astfel, abcesele cervicale pot apărea în regiunile laterale ale gîtului și în golul supraclavicular, cele toracale de-a lungul spațiilor intercostale, cele lombare pot ajunge în triunghiul Scarpa, în regiunea trohanteriană sau în groapa iliacă.

Compresiunile medulare pot apărea în stadiile avansate, cînd se întîlnesc semnele unei paraplegii spasmodice.

Starea generală uneori este alterată, fără a putea fi considerată ca o trăsătură caracteristică bolii.

Viteza de sedimentare a eritrocitelor este ridicată. Dacă diagnosticul clinic este uneori dificil din cauza similitudinii manifestărilor cu cele din

Scanned with OKEN Scanner

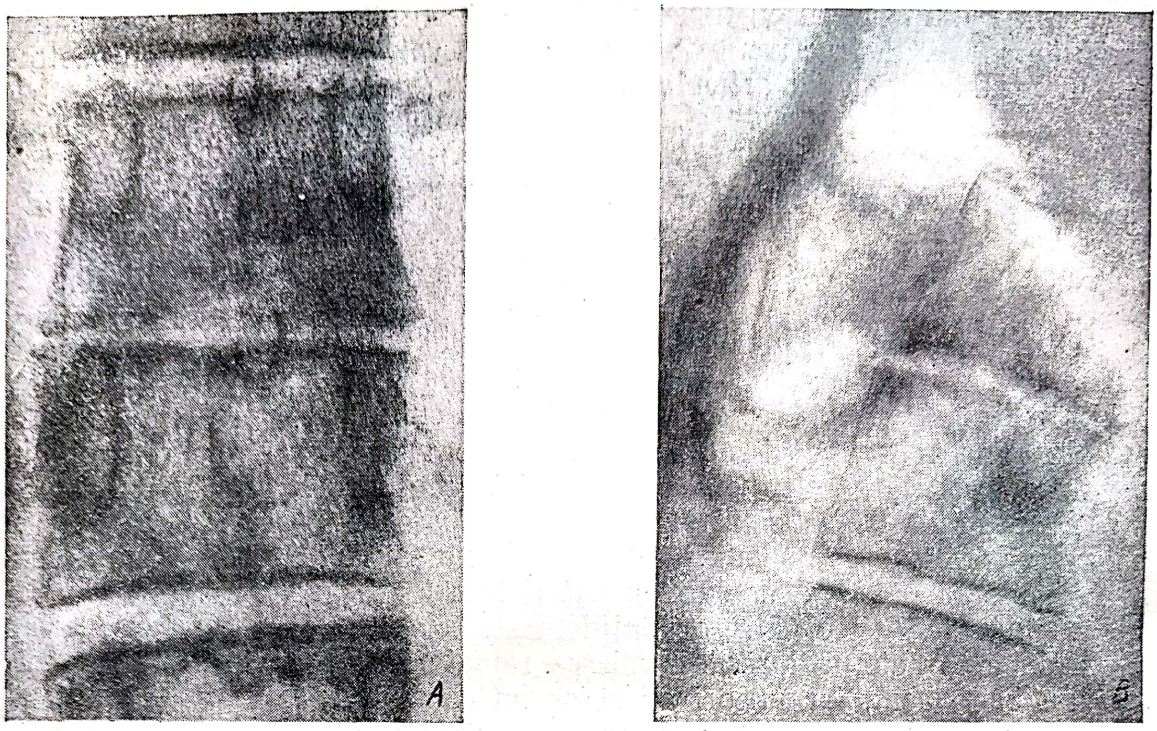


Fig. 6 — A și B — Morb Pott toracal. Procesul patologic se traduce prin pensarea discului intervertebral și eroziunea platourilor vertebrale. A — față; B — profil

sciatică, constatarea vitezei de sedimentare crescută poate trezi ideea morbuiui Pott, deși o rezervă trebuie făcută în aceste cazuri în legătură cu posibilitatea unei spondilite anchilozante.

Examenul radiologic are o importanță hotărîtoare în diagnosticul spondilitei tuberculoase. Semnele radiologice caracteristice acestei boli sînt următoarele:

a) *turtirea* sau *pensarea discului intervertebral* este constantă dar poate fi întîlnită și în discopatiile obișnuite;

b) *leziunile distructive osoase* sînt elementele caracteristice pentru diagnostic; ele constau din eroziuni, caverne sau carii ale corpilor vertebrali;

c) *abcesele reci* se întîlnesc în formele mai avansate, avînd caracterul unor umbre paravertebrale.

Evoluția. În urma tratamentelor cu tuberculostatice, evoluția este schimbată în sensul că generalizarea sau diseminarea leziunilor tuberculoase sînt excepțional de rare, durerile dispar, starea generală se ameliorează, iar în primele luni de tratament se poate observa o oprire a evoluției leziunilor radiologice.

În general, cu tratamentele actuale, în care antibioticele sînt combinate cu grefa vertebrală sau cu exereza focarului tuberculos, bolnavii se pot mișca după 3 luni și își pot relua activitatea după un an. Se știe că, înainte de introducerea tuberculostaticelor, vindecarea procesului tuberculos cerea o perioadă de 4 ani.

Scanned with OKEN Scanner

SACRO-COXALGIA

Această localizare este greu de deosebit din punct de vedere clinic de artritele sacro-iliace de altă natură și mai ales de cele spondilitice. Deși această localizare tuberculoasă nu este dintre cele mai frecvente, o menționăm din cauză că este uneori sursa unor erori de diagnostic.

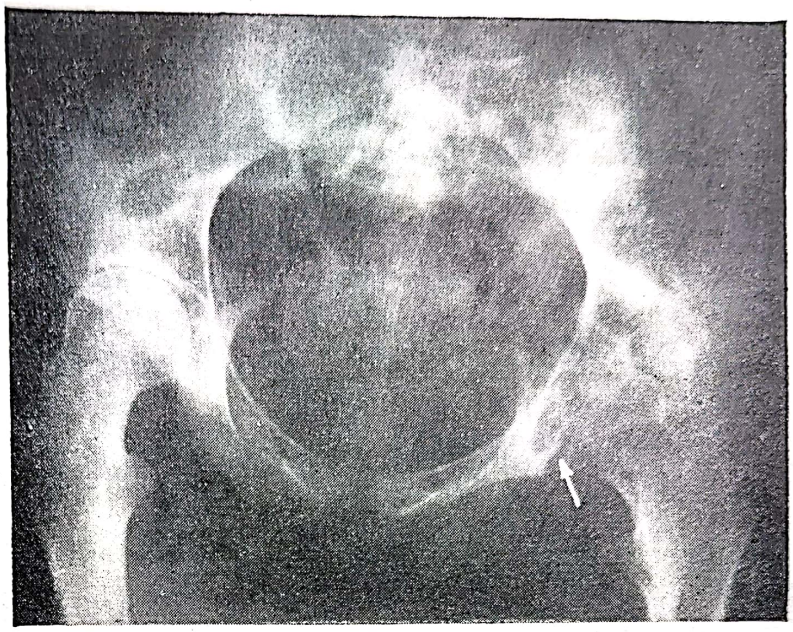


Fig. 7 — Coxalgie; leziuni distructive osteo-cartilaginoase ale articulației coxo-femurale stîngi

Clinic se traduce prin dureri în regiunea sacro-iliacă, uneori iradiate pe fața dorsală a coapsei, fără a depăși însă genunchiul.

Presiunea regiunii este dureroasă, iar mișcările din articulație sînt imposibile.

Uneori se găsesc abcese reci în regiunea fesieră sau pararectală.

Examenul radiologic arată o lărgire a interliniei articulare pe toată întinderea, cu geode sau sechestre osoase pericondrale.

ARTRITELE SIFILITICE

În afara reacțiilor exsudative sifilitice, descrise în cadrul reumatismelor infecțioase secundare, se descrie osteo-artrita sifilitică sau pseudotumoarea albă sifilitică Forestier.

OSTEOARTRITA SIFILITICĂ

Este o boală care se întîlnește astăzi foarte rar. Sediul ei obișnuit este la genunchi și mai rar la celelalte articulații.

Aspectele clinice se datoresc unor leziuni gomoase, în care procesele de resorbție osoasă coexistă cu cele de osteocondensare.

Clinic se traduce la început numai prin *durere* la nivelul condililor femurali sau la platourile tibiale, fenomene care se exacerbează în timpul nopții. După această perioadă apare tumefacția articulară, inițial datorită *hiperostozelor epifizare* și apoi *reacțiilor lichidiene sinoviale*. În această perioadă, durerile își păstrează caracterul amintit, în timp ce impotența articulară progresează treptat.

Evoluția se face către impotență funcțională totală, fără însă să se ajungă la anchiloze articulare.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE ARTICULAȚIILOR

Spre deosebire de țesutul osos, unde gama tumorilor benigne sau maligne este foarte largă, la articulații se cunosc relativ puține tumori. Semnalăm în vederea diagnosticului diferențial cu bolile articulare pe cele mai importante.

TUMORI BENIGNE

Lipomul articular. În raport cu capsula articulară, lipomul poate fi extracapsular sau intracapsular.

Lipomul extracapsular se traduce printr-o tumefacție de mărime variabilă, de consistență elastică, nedureroasă, care se întîlnește în țesutul periarticular subcutanat.

Lipomul intraarticular este mai important prin tulburările articulare pe care le produce și prin unele dificultăți de diagnostic. Tulburările sînt mai importante cînd lipomul intraarticular este multiplu, denumit și *lipom arborescent*. Sediul principal al acestei tumori se află la genunchi. Leziunile caracteristice constau din transformarea grăsoasă a vilozităților sinoviale, dintr-o reacție exsudativă sinovială și din leziuni secundare artrozice. Există unele discuții, dacă leziunile artrozice se datoresc lipomului arborescent sau dacă leziunile artrozice prin iritația continuă a sinovialei vor determina transformarea grăsoasă a acestei membrane. Frecvența artrozelor și raritatea lipomului arborescent face puțin probabilă ultima eventualitate.

Fibromul articular. Este o tumoare rară, datorită dezvoltării proliferative a țesutului fibros periarticular. Această tumoare are o evoluție lentă, mult timp asimptomatică și de la o anumită dimensiune produce dureri sau jenă în mișcări în punctul de localizare. Tumoarea trebuie extirpată chirurgical din cauza posibilității transformării ei în fibrosarcom.

Osteo-condromatoza articulară. Este un sindrom caracterizat prin prezența unor „corpi străini" osteo-cartilaginoși în cavitatea sinovială a unei articulații, în bursele seroase sau în tecile tendinoase.

Sediul de predilecție este cotul și genunchiul, mai rar la șold, umăr și gleznă.

Clinic, această boală se traduce prin tumefacția articulară mai mult sau mai puțin neregulată, în raport cu numărul și dimensiunile corpilor străini. Aceste formațiuni pot fi simțite la palpare în fundurile de sac sinoviale. În general nu există fenomene inflamatoare și nici o jenă funcțională. În anumite perioade însă, mișcările articulare sînt limitate și, totodată, apare o hidartroză.

Boala progresează lent timp de 5—10 ani, după care poate deveni staționară. Limitarea permanentă a mișcărilor articulare apare mai ales după ce s-au instalat leziunile unei artroze. Destul de frecvent, boala nu produce tulburări care să necesite tratamente speciale. Dacă totuși acestea se produc, se recomandă extirparea chirurgicală a corpilor străini intraarticulari, urmată de sinovectomie parțială.

Scanned with OKEN Scanner

Sinovialomul benign. Această tumoare de origine sinovială este numită și tumoarea cu celule gigante sau tumoarea xantomatoasă a articulațiilor.

Sediul ei de predilecție este la genunchi, vîrsta la care apare cel mai des fiind între 20 și 40 de ani, iar sexul preferat cel masculin.

Clinic, tumoarea se traduce prin jenă funcțională și tumefacție articulară, iar puncția pune în evidență *hemartroza.*

La palpare se poate simți o nodozitate nedureroasă. Lichidul articular are aspect sero-sanguinolent și conține mari cantități de colesterol. Boala evoluează lent către impotență funcțională care impune intervenția chirurgicală.

Hemangiomul articular. Este o tumoare rară, care apare cel mai des la genunchi, coexistînd cu angioame în alte regiuni ale corpului.

Clinic se traduce printr-o tumefacție articulară și cu perioade de hemartroză. În afara perioadelor hemartrozice nu dă naștere la tulburări. Evoluția este benignă, iar rezultatele terapeutice chirurgicale în formele localizate și roentgenterapice în formele difuze sînt bune.

TUMORI MALIGNE

Sinovialomul malign. Este o tumoare malignă constituită din țesut fibro-sarcomatos și sinovial, care se localizează cel mai adesea la genunchi. În general, tumoarea este rotundă, de consistență fermă și cu o dezvoltare relativ înceată. Metastazele apar în general tardiv și au o anumită predilecție pentru plămîni.

Clinic, tumoarea se traduce de la început prin durere și *jenă funcțională.* Boala debutează prin apariția formației tumorale de aspect uniform sau cu nodozități care continuă o masă tumorală, uneori fermă, alteori elastică. Volumul formațiunii tumorale variază de la dimensiunile unui bob de fasole pînă la acelea ale unei lămîi. Adesea apare și o reacție lichidiană articulară sero-fibrinoasă sau hematică.

Evoluția este lentă, întinzîndu-se uneori cîțiva ani, alteori un traumatism poate să determine o evoluție rapidă și apariția de metastaze. Rezultatele radioterapiei și ale exerezelor chirurgicale sînt mediocre.

Scanned with OKEN Scanner

VALOAREA TESTELOR BIOLOGICE ÎN REUMATOLOGIE

Un număr considerabil de lucrări apărute în ultimii ani consemnează, uneori în mod diferit, valoarea testelor biologice în bolile reumatismale.

Deși interpretarea acestor teste variază sau este controversată, se pot trage totuși anumite concluzii care să precizeze locul pe care-l ocupă acestea în cunoașterea reumatismului.

Testele biologice ar putea fi împărțite în 3 grupe:

— specifice, legate de o anumită etiologie;
— caracteristice pentru o anumită boală;
— indicatoare ale unui proces inflamator.

A. TESTE SPECIFICE

Din această categorie fac parte acele teste care subliniază probabilitatea unei anumite etiologii. Ele nu pot afirma însă cu certitudine existența unei boli reumatismale. Axate cu deosebire pe reacțiile determinate de streptococul hemolitic, au meritul de a fi contribuit la studiul etio-patogeniei acestor boli și mai ales a reumatismului Bouillaud-Sokolski.

1. HEMOCULTURA

O serie de autori au subliniat valoarea hemoculturii în reumatismul acut. Astfel, Cecil susține că a găsit în 50% dintre cazurile de reumatism Bouillaud-Sokolski hemoculturi pozitive cu streptococ hemolitic sau *viridans*. Kasirskaia găsește în aceeași proporție streptococul *viridans*. La concluzii asemănătoare a ajuns Strajesko etc. Toate aceste constatări, care ar pleda pentru considerarea reumatismului acut ca o formă a septicemiei, nu au putut fi confirmate de către marea majoritate a cercetătorilor.

2. CULTURILE FLOREI MIGROBIENE RINO-FARINGIENE

Aceste culturi aduc unele indicații privitoare la etiologia reumatismului acut. Efectuate în timpul crizei acute de reumatism, ele sînt necaracteristice, punînd în evidență o floră banală, în general nepatogenă. Urmărindu-se însă flora rino-faringiană în colectivități mari, s-a constatat că, dintre purtătorii anginelor streptococice, se recrutează cei mai mulți

Scanned with OKEN Scanner

bolnavi cu reumatism Bouillaud-Sokolski. Autori ca Wahl, Coburn, Iagnov și colaboratorii au pus în evidență în aceste angine prezența streptococului hemolitic de tip A.

Este limpede că folosirea culturilor rino-faringiene nu are o utilitate deosebită în clinica reumatismului. Ea servește la studiul etio-patogeniei acestei boli.

3. ANTICORPII STREPTOCOCICI

Considerați ca răspunsuri imunologice specifice la agresiunea microbiană, pe lîngă interesul teoretic pe care-l prezintă, deoarece au adus o contribuție esențială la afirmarea etiologiei streptococice a reumatismului acut, anticorpii streptococici au și o valoare practică cu privire la precizarea, în unele cazuri, a diagnosticului.

Dintre anticorpii streptococici, cel mai frecvent sînt găsite **antistreptolizinele.**

Antistreptolizina O a fost studiată de Todd, Coburn, Pauli, Nicolau, Baldovin, Lupu și colaboratorii etc. Titrul antistreptolizinei O este crescut în perioada acută a bolii Bouillaud-Sokolski și se menține ridicat, chiar după ce durerile articulare și febra au dispărut. Viteza de sedimentare a hematiilor se normalizează înainte ca titrul antistreptolizinei O să fi revenit la normal.

În legătură cu determinarea titrului antistreptolizinei O trebuie să se facă anumite precizări. Valoarea teoretică a acestui test este incontestabilă, subliniind existența streptococului hemolitic de tip A în etiologia reumatismului acut. Din punct de vedere practic, concluziile trebuie să fie mult mai nuanțate. În ce proporție se găsește crescut titrul antistreptolizinei O în reumatismul acut? După cei mai mulți cercetători, la cîteva zile după debutul reumatismului acut, antistreptolizinele O sînt crescute în 65% dintre cazuri. Rămîne deci un număr destul de mare de cazuri neconcludente. Apariția leziunilor vasculare cardiace se însoțește de o ridicare a titrului antistreptolizinei O și de o creștere a procentului cazurilor pozitive. Dar chiar și la această categorie, testul este negativ în 16% dintre cazuri. Cercetarea titrului antistreptolizinei O la reumaticii cu endocardită nu-și are nici o rațiune, căci diagnosticul nu mai prezintă în aceste cazuri dificultăți. În practică acest test poate aduce servicii, în limitele arătate, numai în cazurile mai puțin tipice, cînd diagnosticul este nesigur.

Trebuie de asemenea să se țină seamă în aprecierea rezultatelor că antistreptolizinile variază cu vîrsta și cu numărul atingerilor streptococice anterioare. În raport cu creșterea în vîrstă, și titrul antistreptolizinei O de la care se pleacă este mai ridicat. O ridicare moderată a antistreptolizinei O poate să indice cel mult infecții streptococice mai vechi. După o infecție streptococică oarecare și mai ales după o angină, anticorpii cresc pentru o perioadă variabilă și apoi scad rapid. În reumatismul acut, creșterea anticorpilor este importantă și durabilă. Ca un fapt interesant se poate semnala persistența titrului ridicat de antistreptolizina O cu toate rezultatele terapeutice pozitive, adică o anumită indiferență a acestui test față de terapeutica reumatismului acut.

Scanned with OKEN Scanner

Această din urmă constatare ne îndeamnă să ținem seamă de faptul că infecțiile streptococice, dintre care unele generatoare de noi cicluri evolutive de reumatism acut, se pot produce și în cursul tratamentului antireumatismal. Din această cauză ne pare și mai îndreptățită asocierea tratamentului antireumatismal și mai ales a cortizonoterapiei cu penicilină, pentru a evita reinfecțiile streptococice.

În cazurile litigioase, cînd diagnosticul diferențial între reumatismul acut și poliartrita cronică evolutivă este greu de făcut, trebuie de asemenea să se țină seama că la începutul poliartritei cronice evolutive se găsește o ridicare pasageră a anticorpilor, care poate să dispară sau să rămînă constantă la un nivel destul de coborît.

Antistreptohialuronidazele, antistreptokinazele, antistreptoproteinazele și **antistreptodornazele** au fost mai puțin studiate. Din cercetările întreprinse pînă acum nu reiese că urmărirea lor are o valoare practică superioară determinării antistreptolizinei O.

B. TESTE CARACTERISTICE PENTRU O ANUMITĂ BOALĂ

1. REACȚIA WAALER-ROSE-HELLER (W. R. H.)

Această reacție este folosită în confirmarea unor cazuri în care diagnosticul de poliartrită cronică evolutivă este anevoios. Introducerea ei pleacă de la constatarea lui Waaler, care a observat că serul bolnavilor de poliartrită poate să activeze aglutinarea hematiilor sensibilizate de berbec, adică tratate în prealabil cu o cantitate redusă de ser antiberbec de la iepure.

Acest test apare pozitiv la 75% dintre cazurile de poliartrită cronică evolutivă. Reacțiile negative se întîlnesc mai ales în perioadele inițiale ale poliartritei și în formele vechi și persistent evolutive. În primele 6 luni de boală, testul e pozitiv la 60% dintre cazuri. Faptul că tocmai în perioadele de debut ale poliartritei cronice evolutive, cînd există cele mai mari dificultăți de diagnostic, aproape o treime dintre cazuri au o reacție W. R. H. negativă scade într-o măsură valoarea acestui test. În spondilita anchilozantă, reacția este pozitivă în circa 20% dintre cazuri, mai ales în acelea în care sînt interesate și articulațiile periferice, adică în formele care au caractere comune cu poliartrita cronică evolutivă.

Ca o problemă care ar putea fi menționată este frecvența reacției negative în cazurile de poliartrită psoriazică. Această constatare constituie încă un argument pentru a considera poliartrita psoriazică o entitate aparte și nu ca o formă clinică de poliartrită cronică evolutivă.

În periarterita nodoasă, reacția W. R. H. este pozitivă în 80% dintre cazuri, în timp ce în alte colagenoze este pozitivă în 50% dintre cazuri.

În reumatismele infecțioase, testul este în imensa majoritate a cazurilor negativ.

Se poate afirma cu privire la această reacție că are o valoare limitată pentru diagnosticul poliartritei cronice evolutive. Urmărirea ei pe loturi mari are un anumit interes teoretic, pentru cercetările care își propun delimitarea cadrului nosologic al poliartritei, ca și pentru unele probleme de patogenie.

Scanned with OKEN Scanner

2. TESTUL HARGRAVES-HAZERICK

Testul constă în punerea în evidență în sîngele circulant sau în măduva oaselor a unor corpusculi care se colorează cu hematoxilină.

Acești corpusculi caracteristici lupusului eritematos diseminat provin din acidul dezoxiribonucleic depolimerizat al cromatinei nucleare din granulocite și celulele mezenchimale.

Corpusculii hematoxilinici sînt foarte importanți pentru diagnosticul de lupus eritematos diseminat. În cazurile de eritemato-viscerită, cînd leziunile cutanate lipsesc, găsirea corpusculilor hematoxilinici este indispensabilă pentru punerea diagnosticului. Cu privire la bolile reumatismale, diagnosticul de poliartrită lupică, care într-o anumită perioadă seamănă perfect cu poliartrita cronică evolutivă obișnuită, se face numai prin punerea în evidență a corpusculilor hematoxilinici. Din punct de vedere practic, această problemă este importantă deoarece poliartrita lupică are un alt prognostic, o altă evoluție și o anumită atitudine terapeutică.

C. TESTE INDICATOARE ALE PROCESULUI INFLAMATOR

O serie de probe pun în evidență caracterul inflamator al procesului reumatic. Ele au o valoare practică considerabilă, fiind indispensabile în stabilirea conduitei terapeutice și a diagnosticului. În această ultimă privință trebuie spus că e vorba de teste nespecifice și necaracteristice direct pentru o boală sau alta, ci numai pentru procesele inflamatoare. Deci, din punct de vedere diagnostic, ele pot exclude toate bolile reumatice care nu au un caracter inflamator. Aceste teste vor ajuta astfel să se facă deosebirea dintre artrite și artroze. Testele indicatoare ale procesului inflamator au și un caracter determinant cantitativ. Ele indică nu numai prezența inflamației, dar și gradul acesteia. Încă una din trăsăturile comune ale acestor probe este oglindirea în grade diferite a *echilibrului protidic al plasmei.*

1. VITEZA DE SEDIMENTARE A HEMATIILOR (V. S. H.)

Accelerarea sedimentării hematiilor poate fi datorită unor factori diferiți. Dintre aceștia, cei mai importanți trebuie subliniați: hiposerumalbuminemia, hiperalfa-2-globulinemia, hipergammaglobulinemia, hipoglobulia, creșterea viscozității sanguine etc. Determinarea V. S. H. nu pune în evidență preponderența unui factor sau a altuia. Ea este *rezultanta* variațiilor tuturor laturilor ei componente.

Trebuie să se atragă atenția asupra unor posibilități de eroare, cînd creșterea V. S. H. nu este un indicator al unui proces inflamator. S-a menționat anterior că hipoglobulia accelerează V. S. H. Așadar, la un bolnav anemic creșterea V. S. H. nu indică un proces inflamator, în timp ce la un bolnav cu hiperglobulie V. S.H. normală poate să coexiste cu o inflamație activă. Este suficient să existe cîteva sute de mii de hematii în plus, pentru a încetini în mod sensibil V. S. H. La persoanele în vîrstă, datorită scăderii viscozității sîngelui, creșterea moderată a V.S.H. nu este concludentă pentru a demonstra prezența unui proces inflamator. Se știe de asemenea că în

Scanned with OKEN Scanner

sarcină V. S. H. este crescută, fără coexistența unei inflamații. Acest fenomen este datorit unei hiperfibrinemii fiziologice.

Iată așadar o serie de ipostaze în care V. S. H. nu este concludentă în aprecierea evolutivității procesului reumatismal, decît dacă i se aplică corectivele menționate.

Din punctul de vedere al indicațiilor diagnostice ale V. S. H., se știe că cele mai ridicate valori se întîlnesc în reumatismul Bouillaud-Sokolski. În perioada acută, în mod constant, valorile nu depășesc 100 mm în prima oră. În această boală, în perioada finală a evoluției apare un decalaj între valorile V. S. H. și stadiul de evolutivitate a procesului. În timp ce valorile V. S. H. devin normale, alte teste arată totuși persistența procesului inflamator, iar evoluția clinică este adesea conformă cu indicațiile acestora din urmă. Uneori se instalează leziuni cardiace fără ca V. S. H. să arate modificări deosebite ale valorilor sale. Apare deci concluzia că, în ceea ce privește încetarea tratamentului în reumatismul acut, normalizarea valorilor V. S. H. nu este suficientă.

În poliartrita cronică evolutivă cifrele V. S .H. sînt crescute dar nu ajung decît excepțional la cele din reumatismul acut. Scăderea V. S. H. în poliartrită este destul de fidelă, ea indicînd diminuarea stadiului inflamator, iar normalizarea acestui test coincide cu perioadele de remisiune ale bolii:

În spondilita anchilozantă, în perioadele ei active, valorile V. S. H. sînt ridicate, dar la un nivel mai coborît decît în poliartrita cronică evolutivă. Se remarcă însă aceeași concordanță între V. S. H., evoluția leziunilor și manifestările clinice.

În *artroze,* V. S. H. este în general normală. În unele cazuri de artroză, cînd predomină fenomenele exsudative, V. S. H. poate să elucideze problema, valorile ei normale excluzînd procesul inflamator artritic cu implicațiile sale prognostice și terapeutice. O oarecare abatere de la această regulă o constituie perioadele de activare a artrozelor, în urma unor focare infecțioase. În aceste cazuri, V. S. H. este crescută, dar nu depășește anumite valori moderate, care persistă atîta timp cît focarul infecțios este în activitate.

V. S. H., cu toate limitele sale menționate mai sus, prin simplitatea execuției și prin fidelitatea ei rămîne testul de bază, atît în reumatologie, cît și în alte domenii ale patologiei.

2. DETERMINAREA FIBRINOGENULUI PLASMATIC

Această determinare oglindește destul de fidel stadiul evolutiv al unui proces inflamator. Valorile fibrinogenului plasmatic sînt cu atît mai crescute (hiperinoză), cu cît procesul inflamator este instalat mai brutal, mai difuz și mai intens. Hiperinoza poate fi datorită unei hiperfibrinogeneze sau unei hipofibrinolize, procese care se găsesc în grade diferite în toate inflamațiile.

In stadiile acute ale bolii Bouillaud-Sokolski, cînd fenomenele clinice și V. S. H. indică fără dubiu diagnosticul, această probă este inutilă. Numai cînd apare decalajul amintit, cînd V.S.H. începe să se normalizeze, creșterea fibrinogenului plasmatic poate să atragă atenția asupra stadiului real al bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Valorile cele mai crescute se întîlnesc în reumatismul acut, din cauză că, în această boală, procesul inflamator este difuz, mai fluxionar, mai intens și mai exploziv. Într-un reumatism infecțios sau în cel tuberculos, unde procesul inflamator este important, dar mai puțin difuz și mai puțin brutal, valorile fibrinogenului plasmatic sînt mai coborîte. Trebuie să se știe că o ridicare moderată a fibrinogenului (5—6 g‰) nu are o semnificație deosebită în bolile reumatismale.

În concluzie, din punct de vedere practic această probă are o utilitate relativ redusă, fiind suplinită cu mult succes de simpla determinare a V.S.H. În cazurile de anemie sau în sarcină, cînd valorile V. S. H. nu sînt concludente pentru o inflamație, determinarea fibrinemiei poate să fie folositoare.

3. ELECTROFOREZA PE HÎRTIE

Electroforeza pe hîrtie este o metodă de determinare utilizabilă în reumatologia practică, numai cînd celelalte probe (V. S. H., fibrinemia etc.) nu sînt concludente. Folosită în cercetarea științifică, electroforeza pe hîrtie a adus desigur o serie de date importante pentru cunoașterea tabloului umoral, plasmatic, al bolilor reumatismale.

a) **Proteinograma** arată modificările fracțiunilor protidice ale plasmei. Ea ne dă date asupra serinelor și globulinelor plasmatice.

α-*globulinemia* crește în mod concordant cu fibrinogenul plasmatic. Pe banda de electroforeză se pot determina α-globulinele cu cele 2 fracțiuni ale lor 1 și 2. Ceea ce caracterizează însă inflamația este mai ales creșterea fracțiunii α_2-globulinice. Această fracțiune este compusă în special din glicoproteine, formate la rîndul lor din globuline (α_2) și polizaharide. Cu tot caracterul grafic obiectiv al datelor electroforetice, cu tot paralelismul care există între creșterea α-globulinelor plasmatice și gradul inflamației, această probă trebuie rezervată în mod curent numai cazurilor în care V. S. H. și fibrinemia nu sînt concludente, unde se urmărește un diagnostic diferențial cu alte colagenoze sau cu o endocardită malignă lentă. În aceste cazuri, valoarea rezultatelor este legată de interpretarea ansamblului datelor clinice sau umorale.

β-*globulinemia* este mai puțin frecventă și folositoare, valorile ei fiind puțin modificate, inconstante și variabile în raport cu procesul inflamator.

γ-*globulinemia* este crescută în toate formele de reumatism inflamator. Creșterea lor este găsită și în reumatismul acut, în poliartrita cronică evolutivă și în reumatismul secundar infecțios. Creșterea γ-globulinelor este legată de prezența anticorpilor, care sînt vehiculați de aceste fracțiuni globulinice. Se pot face anumite nuanțări în interpretarea γ-globulinemiei. Astfel, valorile cele mai crescute se găsesc în unele forme extrem de deformante și foarte evolutive ale poliartritei cronice evolutive. În general, în poliartrita cronică evolutivă și în spondilite, hipergammaglobulinemia este mai accentuată decît hiperalfa-2-globulinemia, legată mai mult de reumatismul acut. Dar chiar în cadrul evoluției poliartritei se observă variații ale proteinogramei. În faza inițială, exsudativă, predomină creșterea α-globu-

Scanned with OKEN Scanner

linelor, în timp ce în faza în care apar leziunile distructive și anchilozele, predomină hipergammaglobulinemia.

b) **Glucidograma** rezultă din colorarea caracteristică a glucidelor pe banda de electroforeză. Colorarea glucidogramei se face cu reactivul Schiff, care are dezavantajul de a fi dificil de preparat și de păstrat. Din această cauză pot exista variații în puterea lui de colorare, rezultatele nemaifiind concludente. În vederea cuprinderii și a altor fracțiuni glucidice se poate utiliza albastrul de toluidină, după oxidarea cu acid periodic.

Glucidograma poate pune în evidență hiperalfa-2-glucidoglobulinemia în cazurile de reumatism acut în care datele V. S. H., fibrinemiei și chiar proteinograma erau neconcludente. Aprecierile, pe care le poate da o glucidogramă executată corect, oglindesc destul de exact gradul procesului inflamator și starea de evolutivitate a procesului reumatic.

Studiul glucidogramei subliniază modificările profunde care au loc în țesutul conjunctiv, unde glicoproteinele ocupă un loc de bază.

Cu toate avantajele pe care această metodă le prezintă, ea nu poate deveni o probă de rutină. Necesitățile imediate ale practicii sînt satisfăcute în cele mai multe cazuri de determinarea V. S. H.

4. ALTE METODE DE DETERMINARE A REACȚIILOR PROTEICE ALE SERULUI

Ele au aceleași indicații ca și proteinograma și glucidograma, fără a ajunge la precizia acestora și cunosc grade diferite de utilizare. În prezentarea acestor probe vom sublinia numai caracteristica lor fără a mai reveni asupra trăsăturilor comune generale:

a) **Determinarea haptoglobinei** are un interes și o valoare similară probelor precedente. Haptoglobina este o glucido-globulină constituind fracțiunea cea mai importantă a α_2-globulinelor. Ea poate fi pusă în evidență datorită însușirii pe care o are de a dezvolta proprietățile peroxidazice ale hemoglobinei.

b) **Proba Vernes cu rezorcină** realizează precipitarea α-globulinelor și mai ales a unor fracțiuni bogate în polizaharide, denumite rezorcidine, dacă serului i se adaugă rezorcinol.

c) **Proteina C reactivă** este o globulină anormală a plasmei care apare în cursul inflamațiilor și care floculează cu un ser de iepure special preparat sau precipită cu polizaharida C somatică a pneumococului. Această globulină nu apare decît în caz de inflamații și de aceea este numită „testul totului sau nimic". Absența ei arată ori lipsa inflamației, ori vindecarea. Poate folosi mai ales în cazurile în care V. S. H. este normală, deși procesul inflamator mai este prezent. De asemenea, acest test poate aduce o precizare acolo unde creșterea V. S. H. nu e legată de un proces inflamator. La bolnavii tratați cu cortizon se constată uneori o normalizare a V. S. H., în timp ce perioada evolutivă nu s-a stins. Din acest punct de vedere, proteina C reactivă este mai sensibilă decît V. S. H. Totuși, în aproximativ 15% dintre cazuri, rezultatele nu sînt concordante. În special, în poliartrita lupică, acest test nu aduce indicații cu privire la evoluția bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă cu privire la cazurile în care reacția e negativă pot exista unele îndoieli, se poate afirma însă că nu există un ser normal în care proteina C reactivă să fie pozitivă.

d) **Reacția Gross** se bazează pe flocularea serului în prezența reactivului Hayem, cu biclorură de mercur. Este negativă în artroze, iar variațiile sale sînt oarecum paralele cu V. S. H. Reacția Gross este un indicator al labilității coloidale, provocată de creșterea fracțiunilor globulinice α_2 sau γ, sau de scăderea albuminelor.

Avînd în vedere că în general este o reacție foarte puțin sensibilă, atunci cînd este pozitivă se poate considera că, într-adevăr, avem de-a face cu un proces inflamator. Datorită acestei trăsături, testul poate fi interpretat în raport cu datele V. S. H. și cu reacțiile care sînt prezentate mai jos.

e) **Testul Wunderly** se bazează pe flocularea serului în prezența unei cantități determinate de sulfat de cadmiu. Această reacție este foarte simplu de executat și extrem de sensibilă la procesele inflamatoare. Pozitivitatea ei se leagă de prezența în proporții crescute a fracțiunilor globulinice α_2 și γ. Fiind mai sensibilă decît V. S. H., poate fi folositoare, deoarece este capabilă să obiectiveze stigmatele umorale ale inflamației, cînd V. S. H. a devenit negativă. Dată fiind sensibilitatea acestei reacții, se poate spune că numai în mod excepțional pot exista procese inflamatoare cu testul Wunderly negativ.

Alte teste, ca **reacția Weltmann** cu clorură de calciu, **testul Kunkel** cu sulfat de zinc etc., sînt reacții de floculare, care nu aduc indicații suplimentare asupra proceselor inflamatoare în comparație cu testele prezentate mai înainte.

În concluzie, folosirea testelor biologice reprezintă un progres în reumatologie. În legătură cu valoarea acestor teste se poate vorbi de o fidelitate statistică, cînd folosite pe loturi mari aduc date prețioase cu privire la etiologia bolilor reumatismale, la gradul de evoluție, la eficacitatea tratamentului etc. Cînd este vorba însă de cazuri izolate, interpretarea lor este valoroasă numai dacă se practică simultan mai multe teste, fiecare avînd posibilitatea de a nuanța, de a scoate cu aproximație în evidență o latură sau alta a procesului patologic. Din punct de vedere al practicii curente, cel mai valoros test în reumatologie este viteza de sedimentare a hematiilor.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL BOLILOR REUMATISMALE

În afară de indicațiile terapeutice particulare fiecărei boli, există o serie de factori terapeutici comuni tuturor acestor boli sau unui mare număr dintre ele. În capitolul de față sînt cuprinși tocmai acești factori comuni, urmînd ca la tratarea bolilor separat aceștia să fie numai menționați.

TRATAMENTUL IGIENIC

Repausul este deosebit de important în terapeutica reumatismală. El face parte integrantă din tratament, mai ales în formele acute exsudative. Repausul este absolut în reumatismul acut și cît mai îndelungat în perioadele inflamatoare exsudative ale celorlalte boli.

Trebuie să se atragă atenția asupra unor abuzuri care se fac prin neînțelegerea corespunzătoare a importanței repausului sau prin exagerarea acestei importanțe.

În formele acute, repausul nu numai că are o acțiune sedalgică, dar totodată permite stingerea fenomenelor inflamatoare. O articulație cu o puternică reacție exsudativă, tratată cu medicația actuală și imobilizată, se vindecă sau se ameliorează incomparabil mai repede decît altă articulație, căreia în aceleași condiții terapeutice nu i s-a asigurat însă repausul.

În același timp trebuie să se rețină faptul că, imediat după atenuarea manifestărilor exsudative inflamatoare, se va trece la mobilizarea articulațiilor pentru a se evita anchilozele, atrofia musculară și osteoporoza de inactivitate. Regimul de mobilizare articulară trebuie aplicat cu multă grijă, la început numai prin mișcări pasive, apoi prin mișcări active și după o anumită perioadă, prin mișcări cu încărcare articulară. Mișcările trebuie astfel dozate încît să nu trezească nici dureri și nici măcar senzația de oboseală. Surmenajul articular este nociv deopotrivă și pentru reumatismele inflamatoare și pentru cele degenerative. Dacă pentru un reumatism inflamator, după stingerea fenomenelor acute, mișcările au un rol pozitiv trofic, în reumatismele degenerative, chiar și după dispariția perioadei dureroase, cruțarea eforturilor și în general a mișcărilor este de natură să întîrzie procesul de uzură caracteristic.

Repausul intelectual este la rîndul său foarte important. Surmenajul intelectual, traumatismele psihice, emoțiile, enervările au de cele mai multe ori un efect nociv în evoluția bolilor reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

Evitarea frigului și umezelii constituie o recomandare obligatorie în tratamentul bolilor reumatismale. Se cunoaște faptul că reumaticii au o sensibilitate meteorotropă, care persistă și după ce manifestările exsudative s-au stins. Fără discuție că acest fenomen nu implică instituirea unei terapeutici complexe, ci doar o medicație antalgică, ca și tratamente generale de călire a organismului.

Dar în afară de sensibilitatea meteorotropă, greu evitabilă, se pune problema înlăturării împrejurărilor în care bolnavul trebuie să suporte frigul și oboseala. În acest sens nu este vorba atît de schimbarea localității, regiunii etc., cît de o seamă de precauții care pot fi relativ ușor respectate. Este vorba ca bolnavii să fie îmbrăcați călduros, să evite curenții de aer, să nu se spele cu apă prea rece, să nu facă băi prea reci în ștranduri, la mare etc. Odihna sau tratamentul balneo-climatic trebuie să fie recomandate în localitățile unde climatul nu are variații mari și pe cît se poate sînt apărate de curenți și umezeală. Este de asemenea recomandabilă evitarea climatului de stepă cu o acțiune excitantă, ca și expunerea prelungită la soare, care poate determina o activare a leziunilor exsudative.

Asanarea focarelor de infecție este recomandabilă în toate bolile reumatismale. Chiar dacă nu există o legătură strînsă între activitatea acestor focare și deșteptarea manifestărilor articulare, este bine ca focarelor de infecție să li se dea atenția cuvenită. În privința atitudinii terapeutice este necesar să se facă anumite nuanțări. În general nu se recomandă eliminarea tuturor dinților sau amigdalelor la cel mai mic semn de suspiciune. Vom asana chirurgical sau medical orice focar care dă semne obiective, concrete de activitate, indiferent dacă există sau nu un paralelism între aceste semne și izbucnirea manifestărilor reumatismale.

Infecțiilor intercurente rino-faringiene li se va acorda toată atenția, astfel încît, tratate cît mai aproape de începutul lor, să fie în imposibilitate să determine o reacție de focar sau un răspuns imuno-alergic la distanță. Astfel, o angină banală la un reumatic impune o cercetare a exsudatelor faringiene și terapia cu antibiotice.

TRATAMENTUL DIETETIC

În general, în reumatologie, tratamentul dietetic nu constituie un factor de bază. Totuși se pun cu destulă intensitate 2 probleme. Este vorba de *gută* sau de stările hiperuricemice, unde restricțiile de purine și protide au un caracter obligatoriu, ca și de *obezitate,* unde regimul alimentar trebuie să combată această stare, care este o sursă principală de surmenaj articular funcțional și deci de uzură. Trebuie să subliniem că se vor obține rezultate terapeutice foarte reduse în anumite cazuri de artroze și nevralgii ale membrelor inferioare etc., dacă factorul de bază al supraîncărcării funcționale, adică obezitatea, nu va fi atenuat.

În celelalte boli reumatismale nu se pun probleme speciale. S-a recomandat un regim în care protidele să fie suficiente, pentru a nu se exagera procesele osteo-porotice și o alimentație completă, atît în ceea ce privește principiile alimentare de bază, cît și vitaminele. S-a arătat de asemenea

Scanned with OKEN Scanner

că în bolile reumatismale este preferabilă dieta cu limitarea glucidelor, 100 g glucide în repaus și 200 g glucide la bolnavii ambulatori. Un asemenea regim ar fi intercalat cu zile de descărcare, în care se administrează cît mai multe vegetale și crudități.

În bolile reumatismale considerăm că, în afară de gută și obezitate, problema unui anumit regim alimentar nu este esențială. Este important numai ca acest regim să asigure necesitățile energetice și să mențină starea generală a bolnavilor, fără a solicita în mod special vreun organ sau altul.

TERAPIA SALICILICĂ

Folosirea derivaților salicilici este străveche. Deși uneori au existat rezerve, astăzi se utilizează derivații salicilici chiar și în afara reumatismului acut.

Această terapie a fost întrebuințată multă vreme sub forma scoarței de salcie pînă la 1877 cînd datorită lui Germain Sée, este introdus în terapeutică salicilatul de sodiu. Apare apoi o perioadă de preferință pentru piramidon, după care saliciloterapia își recapătă creditul. Terapia cortizonică n-a reușit să se substituie saliciloterapiei. Aceasta își împarte indicațiile și preferințele cu derivații cortizonici și cu cei pirazolonici, larg introduși în ultimul timp.

Preparatele pe bază de acid gentizinic sau cele mai recente ca pirocateholul își stabilesc acum locul pe are îl merită în arsenalul antireumatismal. De asemenea se constată în ultimul timp o reluare a folosirii aspirinei.

Derivații salicilici menționați au proprietatea de a fi absorbiți și eliminați ușor din organism, astfel încît, după 15 minute de la administrarea orală a unui produs salicilic, începe eliminarea urinară de acid salicilic. Eliminarea se face de asemenea prin transpirație, bilă, salivă etc. O anumită cantitate de salicilați se menține în organism 1—2 zile, fără să se poată vorbi de acumulare. Se consideră că există o disociere lentă tisulară a compușilor salicilici, din care rezultă acidul salicilic ce se elimină prin căile menționate.

Căile de administrare a produșilor salicilici sînt variate: bucal, intravenos sau în clisme. Problema principală este asigurarea unei *salicilemii constante*. În vederea acestui scop se recomandă diferite metode asupra cărora se va reveni.

Numeroase lucrări au dezbătut problema asocierii salicilatului de sodiu cu bicarbonatul de sodiu în medicația orală. Este adevărat că bicarbonatul poate preîntîmpina intoleranța gastrică și acidoza, dar are totodată neajunsul că grăbește eliminarea salicilatului și deci scade salicilemia indispensabilă. În momentul de față, salicilatul și bicarbonatul bucal se administrează în doze egale, iar neajunsurilor de mai sus li se contrapune un regim alimentar lactat sau lacto-vegetarian, anticetogen.

Calea intravenoasă este variat folosită, fie prin injecții obișnuite de 2—3 g/zi în soluție de 10%, fie în perfuzii cu picătura, în care pot fi administrate cantități mai mari de salicilat.

Scanned with OKEN Scanner

Calea rectală prin clisme cu picătura este recomandată ca o cale auxiliară, pentru a solicita cît mai puțin stomacul și a nu ajunge prea repede la intoleranță gastrică.

INCIDENTELE ȘI COMPLICAȚIILE TERAPIEI SALICILICE

Tulburări senzoriale. Folosirea dozelor terapeutice obișnuite poate să producă o *hipoacuzie, amețeli și zgomote în urechi.*

Tulburări digestive. Cele mai frecvente incidente le constituie cele gastrice, care se traduc prin arsuri, grețuri și vărsături, care impun suspendarea terapiei salicilice. Este de remarcat faptul că la copii este mult mai bună toleranța la salicilat în comparație cu persoanele adulte.

Acidoza salicilică. Ca urmare a scăderii pH sanguin, apar tulburări neuropsihice caracterizate prin *delirul* sau *beția salicilică,* urmată de o stare de depresiune psihică ce precede *coma.* În perioada precomatoasă se constată o transpirație abundentă, midriază, hipertermie, polipnee și prezența acetonei în urină.

Acidoza salicilică se datorește, fie dozelor mari neînsoțite de bicarbonat de sodiu, fie unei tare hepatice sau renale preexistente. Se recomandă în astfel de cazuri ingestia susținută de alcaline, ca și injecțiile de glucoză cu insulină, care permit — după De Gennes — refacerea rezervelor de glicogen ale ficatului și transformarea acidului salicilic în derivați lipsiți de toxicitate.

După unii autori, tulburările menționate nu ar fi datorite acidozei, ci acțiunii excitante bulbare a ionului salicilat, care produce o hiperventilație și o alcaloză gazoasă. Această alcaloză gazoasă poate fi pusă în evidență numai prin măsurarea pH sanguin, deoarece ea nu poate fi determinată prin rezerva alcalină, care apare scăzută. În aceste cazuri se recomandă barbiturice, clorură de calciu și băuturi zaharate.

MECANISMUL DE ACȚIUNE A COMPUȘILOR SALICILICI

Deși efectul antiinflamator și analgetic al compușilor salicilici este cunoscut de veacuri, mecanismul lor de acțiune rămîne încă obscur. În ultimii ani (Schuman și Finestone, Roskam și Van Canwerberger, Lorenzini, Mc Evan etc.) au răspîndit părerea sprijinită pe o serie de fapte, după care compușii salicilici și în special salicilatul de sodiu ar stimula hipofiza anterioară. Această acțiune duce la creșterea secreției de ACTH, după care urmează o secreție crescută de cortizon. Efectele terapeutice ale salicilatului s-ar datori unei secreții crescute de cortizon. Unii autori francezi au și „stabilit" că 8 g de salicilat de sodiu echivalează ca efect cu 25 ml ACTH. În lucrări anterioare, publicate cu 3—4 ani în urmă, am arătat că nu împărtășim această părere, bazați pe faptul că în timp ce salicilatul de sodiu este activ în reumatism, aproape exclusiv în boala Bouillaud-Sokolski, ACTH și cortizonul găsesc un răspuns terapeutic în aproape toate bolile colagenului. Eozinopenia, semnalată de partizanii teoriei hormonopoetice a salicilatului o considerăm ca o reacție mezenchimală necaracteristică salicilatului.

Scanned with OKEN Scanner

Cercetări ulterioare întreprinse de diferiți autori au arătat că efectele salicilatului se pot produce și la animalele cărora li s-au înlăturat suprarenalele.

În ceea ce privește eozinopenia salicilică, ea nu este acceptată de numeroși autori. Cerințele testului Thorn de a reduce în 4 ore eozinofilia cu 50—60%, în general, nu sînt îndeplinite, ba uneori se asistă chiar la o creștere a eozinofilelor. Acțiunea cortizonică a salicilatului nu este susținută nici de excreția urinară a 17-cetosteroizilor, nici chiar dozele mari de salicilat nu măresc eliminarea urinară a 17-cetosteroizilor. Un asemenea efect îl produc numai dozele toxice, fapt care nu poate fi considerat ca specific salicilatului, același efect dovedindu-l și alte substanțe cu efect toxic.

Totuși, s-a putut pune în evidență un efect sinergic al salicilatului de sodiu și al steroizilor suprarenalieni. Continuarea efectului terapeutic prin salicilat după sistarea hormonoterapiei pledează în acest sens. Tulburările care apar după sistarea cortizonoterapiei nu se întîlnesc însă după sistarea saliciloterapiei, ceea ce subliniază sinergismul și nu identitatea de acțiune a celor 2 mijloace terapeutice.

Dacă am sintetiza efectele produse de cortizon sau ACTH și de compușii salicilici, am putea să constatăm o serie de asemănări și deosebiri după cum urmează:

1. *Sinergisme sau asemănări:* ambele substanțe produc o scădere a V. S. H.; o scădere a acidului ascorbic și a colesterolului din corticala suprarenală; o scădere a limfocitelor sîngelui circulant; o creștere a eliminării de acid uric.

2. *Deosebiri:* suspendarea tratamentului hormonal produce efecte vizibile, pe cînd suspendarea terapiei salicilice nu; hormonii cresc hemoglobina, eritrocitele, glicogenul hepatic și eliminarea 17-cetosteroizilor în timp ce salicilatul nu are nici un efect asupra hemoglobinei și eritrocitelor, are un efect contrar asupra glicogenului hepatic, pe care-l descrește și un efect inconstant asupra steroizilor urinari. Hormonii inhibează hialuronidaza, pe cînd salicilatul nu are în mod direct această acțiune. În sfîrșit, hormonii pot determina apariția sindromului Cushing, în timp ce salicilatul nu.

Din toate constatările menționate se poate vorbi de un anumit sinergism între hormonoterapie și saliciloterapie, dar nu de o identitate. Ipoteza acțiunii salicilatului asupra hipofizei și scoarței suprarenale nu a putut fi demonstrată.

DERIVAȚII SALICILICI

Cei mai folosiți dintre derivații salicilici sînt: salicilatul de sodiu, aspirina, gentizatul de sodiu și mai recent acidul pirocateholcarboxilic sau sarea sa de sodiu.

În ceea ce privește salicilatul de sodiu, se insistă asupra utilizării sale în tratamentul reumatismului acut, iar gentizatul de sodiu are avantajul de a nu produce fenomenele de intoleranță ale salicilatului de sodiu, fără a avea un avantaj deosebit față de acesta.

Scanned with OKEN Scanner

Nici derivații pirocateholului nu au dovedit o eficacitate superioară sau avantaje deosebite.

În ultimul timp, foarte mulți reumatologi aplică tot mai larg aspirina. Această preferință este legată de unele particularități pe care le prezintă.

IMPORTANȚA ACTUALĂ A ASPIRINEI

Se știe că aspirina sau acidul acetilsalicilic este folosit în terapeutică de peste 60 de ani. Cu toată vechimea sa, unele cercetări de farmacodinamie au făcut ca acest preparat să înfrunte cu cel mai mare succes dintre produșii salicilici competiția cu medicația cortizonică.

Pentru cei mai mulți cercetători, introducerea cortizonului în reumatologie a apărut ca un motiv de declin al saliciloterapiei. După cîțiva ani de tratament hormonal, după ce s-au stabilit și limitele tratamentului cortizonic, a fost reluată terapia salicilică. Cu această ocazie a fost „redescoperită" aspirina, găsindu-i-se proprietăți care o fac superioară salicilatului de sodiu.

Se cunoaște faptul că administrarea la un adult a unei doze de 2 g salicilat de sodiu duce în interval de 10 minute la o salicilemie maximă de circa 145 mg/litru, care scade continuu, astfel încît dup 8 ore se mai găsesc numai 75 mg/litru. Salicilemia aceasta nu este însă în întregime activă, deoarece cea mai mare parte se fixează pe proteinele sanguine (peste 90% serumalbumine și o mică parte pe globuline). Numai substanța nefixată este activă terapeutic. Cu cît crește salicilemia, se modifică și raportul între fracțiunea fixată a salicilatului și fracțiunea liberă difuzibilă activă în favoarea acesteia din urmă. La o salicilemie globală de 300 mg, fracțiunea liberă este de 100 mg, iar la o salicilemie de 500 mg, fracțiunea liberă este de 250 mg. Această ultimă fracțiune activă este totodată și cea care se elimină prin filtrarea glomerulară renală.

Reabsorbția tubulară a salicilatului depinde de alcalinitatea urinii. Alcalinizarea prin bicarbonat de sodiu mărește eliminarea renală a salicilatului, prin blocarea reabsorbției tubulare. Se constată că administrarea obișnuită de bicarbonat de sodiu ajunge să dubleze eliminarea renală salicilică.

Administrarea de aspirină realizează o curbă a salicilemiei diferită de aceea a salicilatului de sodiu. Dacă se administrează doze egale de salicilat și aspirină (de pildă 2 g), se constată după 2 ore o salicilemie de 145 mg pentru salicilat și de 110 mg pentru aspirină. După 8 ore însă, salicilemia aspirinică este de 90 mg, pe cînd cea a salicilatului este de numai 75 mg. Așadar, aspirina ridică mai lent salicilemia, dar o menține mai multă vreme. Explicația acestui fenomen constă în faptul că 90% din aspirina administrată suferă în organism un proces de difuziune celulară și hidroliză, liberîndu-se *treptat* salicilatul de sodiu, care se elimină apoi așa cum s-a arătat. Aspirina acționează deci ca un „salicilat retard". Acest fenomen are ca urmare faptul că prin aspirină se realizează salicilemii ridicate folosindu-se doze mai mici decît acelea de salicilat. Dacă se administrează 2 g aspirină la fiecare 6 ore (deci 8 g în 24 de ore), se obține o salicilemie în platou care atinge 360 mg/litru. Aceeași cantitate de sali-

Scanned with OKEN Scanner

cilat la același interval duce la o salicilemie de numai 250 mg/litru. Salicilemia obținută cu 8 g de aspirină în 24 de ore este superioară și aceleia obținută cu 12 g salicilat în același interval.

Salicilemia terapeutică necesară este de 30—35 mg/100 ml sînge. Ținîndu-se seama de particularitățile absorbției și eliminării aspirinei, rezultă necesitatea administrării de doze mai mari în primele 3 zile cu reducerea consecutivă a dozelor, ținîndu-se seama de nivelul salicilemiei. Pentru început, doza de aspirină variază între 11—14 cg/kilocorp.

Trebuie să se țină seama de faptul că o salicilemie care depășește 35—40 mg% este toxică. După atingerea plafonului terapeutic, aportul aspirinei trebuie să compenseze eliminarea renală. Din această cauză, pentru un tratament rațional determinarea salicilemiei este indispensabilă. Luînd în considerare pragul eliminării renale se poate ca o creștere de 25 cg aspirină/zi să atingă nivelul toxic. În primele zile și în perioada creșterii dozelor pînă la atingerea salicilemiei eficace, aceasta trebuie determinată la 2—3 zile, iar în perioada tratamentului de întreținere, salicilemia va fi controlată săptămînal.

Făcîndu-se o comparație între efectul antireumatic al cortizonului și al aspirinei se constată că aspirina influențează febra și artralgiile după 2—3 zile, iar viteza de sedimentare a hematiilor începe să scadă a șaptea zi. Acțiunea cortizonului este mult mai rapidă. După unii autori, o viteză de sedimentare a hematiilor cuprinsă între 80—40 mm/oră scade zilnic cu 7,4 mm/oră după cortizon și cu 4,1 mm/oră după aspirină. O viteză de sedimentare a hematiilor sub 40 mm/oră scade cu 2 mm/oră după cortizon și cu 1,4 mm/oră după aspirină.

Ca o concluzie asupra valorii terapeutice a aspirinei se poate spune că ea nu poate înlocui cortizonul în perioada acută inițială, avînd o acțiune lentă și o intensitate mai scăzută.

Aspirina poate însă înlocui terapia cortizonică în faza a doua a bolii și poate să mențină și să consolideze efectele produse de cortizon. În cazurile în care corticoterapia este contraindicată, medicația aspirinică are o valoare terapeutică certă.

DERIVAȚII PIRAZOLONICI

În această grupă sînt cuprinse o serie de substanțe avînd din punct de vedere chimic un element comun, nucleul **pirazolon,** care provine din nucleul pirol cu încă un atom de azot în C_5 și care posedă din punct de vedere terapeutic importante efecte antialgice și antiinflamatoare. În ordinea introducerii lor în terapeutică, putem numi: antipirina, piramidonul, irgapirina, fenilbutazonul.

Trebuie să facem o distincție între gradul de eficacitate foarte limitată în timp a antipirinei și piramidonului și eficacitatea de mai mare durată, ca și toleranța mai bună a fenilbutazonului și irgapirinei.

Antipirina (fenildimetilpirazolon) a fost introdusă în terapeutică la sfîrșitul secolului al XIX-lea de către Filehne pentru acțiunea sa antialgică. Această substanță se absoarbe și se elimină rapid. Are o acțiune antial-

Scanned with OKEN Scanner

gică și antitermică, dar totodată este iritantă pentru stomac. Intoxicațiile sînt rare, din cauza folosirii ei relativ reduse.

Se administrează în doze de 0,50 g de 2—8 ori pe zi, deci în cantitate de 1—4 g.

Ea este folosită în bolile reumatismale cu mers subacut, mai ales ca medicație simptomatică și în cazurile în care există intoleranță pentru alți produși pirazolonici.

Piramidonul sau **amidopirina** (dimetilaminofenil, dimetilpirazolon) are formula chimică diferită de a antipirinei printr-o amină care înlocuiește un atom de hidrogen legat de carbonul din poziția a 3-a (C_3). Acțiunea piramidonului este mai constantă și mai persistentă decît a antipirinei, fiind cîteodată și mai bine tolerat de stomac.

Piramidonul a fost introdus în terapeutică în 1927 de către Schottmüller. Se administrează cu efect antialgic și antiinflamator în doze fracționate de 0,30 g, putîndu-se ajunge la 2—3 g/zi. Este folosit uneori și în soluție injectabilă, dar pe o scară mai restrînsă după descoperirea fenilbutazonului.

Fenilbutazonul sau **butazolidina** sau **reumazolul** este din punct de vedere chimic dioxidifenilbutilpirazolidină. La acest produs s-a ajuns întîmplător. Apreciindu-se efectele terapeutice ale piramidonului, s-a căutat un solvent pentru această substanță. S-a ajuns astfel în anul 1946 la un solvent derivat tot din seria pirazolonului și a cărei acțiune depășea ca efecte substanța solvită. Solventul era fenilbutazonul care, după o perioadă în care a fost folosit doar ca solvent, în anul 1952 a căpătat o utilizare terapeutică de sine stătătoare. Combinația fenilbutazon-piramidon a dus la realizarea **irgapirinei.** Noul preparat cumulează toate proprietățile constituenților săi. Fenilbutazonul este absorbit integral și pe cale intestinală și este supus apoi unui proces lent de descompunere și eliminare. În 2 ore se ajunge la o concentrație plasmatică maximă, care după 24 de ore se reduce abia cu 25%. Întreaga cantitate se elimină în 7—10 zile. Aproximativ 98% din medicament este găsit în plasmă legat de proteinele plasmatice. La un bolnav căruia i se administrează 800 mg de substanță zilnic, i se găsește în lichidul sinovial o concentrație de 8 mg% și în plasmă o concentrație de 15 mg%.

Aceste proprietăți de absorbție și eliminare pun mai multe probleme. Problema căii de administrare este rezolvată, substanța fiind total și rapid absorbită prin intestin și de 3—4 ori mai greu absorbită pe cale intramusculară. O a doua problemă este aceea a unei doze maxime utilizabile. Depășirea unei anumite doze nu duce la creșterea concentrației plasmatice, care are un fel de plafon, în schimb poate avea efecte toxice. Astfel, o singură doză de 0,20 g de fenilbutazon duce la o concentrație plasmatică de 5—10 mg% ml de plasmă. Dacă dozele cresc, se ajunge la o concentrație maximă de 16 mg%, care nu mai este depășită oricît s-ar crește cantitatea administrată.

Problema eliminării lente impune și să se țină seama de anumite incompatibilități terapeutice, chiar după ce a încetat administrarea fenilbutazonului, deoarece această substanță dispare din sînge cam la 10 zile după oprirea tratamentului. Administrarea fenilbutazonului se face în

Scanned with OKEN Scanner

general după următoarea schemă: 0,80—0,60 g/zi timp de 2—3 zile ca *tratament de atac*. Apoi se asigură o *cură de întreținere* în care nu se depășește 0,50 g/zi sau 1 g/2 zile pe cale parenterală. În general se administrează 3,5 g săptămînal.

Pentru a nu se ajunge la complicații, *durata de administrare* este de 45—60 de zile.

Comprimatele de 0,20 g sau de 0,10 g se vor administra în timpul meselor, fiolele de 5 ml soluție 20% se vor administra intramuscular o dată la 2 zile, 20—30 de fiole pe serie. Calea intravenoasă nu are o valoare deosebită în poliartrita cronică evolutivă, iar supozitoarele de fenilbutazon pot duce la rectite de iritație și nu prezintă avantaje deosebite.

REZULTATELE TRATAMENTULUI CU FENILBUTAZON

Din limitarea perioadei de administrare apare prima concluzie, anume aceea că fenilbutazonul nu poate constitui un medicament de lungă durată, așa cum cere o boală cu o evoluție nedefinită cum este poliartrita cronică evolutivă. Este de la sine înțeles că fenilbutazonul reprezintă în schimb o medicație activă valoroasă, chiar dacă este folosit numai în perioadele de pauză ale altor terapeutici.

Asupra eficacității acestui medicament, după statisticile lui De Sèze și ale lui Coste, care în linii generale concordă și cu observațiile noastre, se pot nota următoarele:

— rezultate foarte bune, funcționale și obiective se obțin la 50% dintre bolnavii tratați;

— rezultate bune, constînd din dispariția semnelor funcționale și modificări obiective mai modeste sau reducerea apreciabilă a manifestărilor funcționale și a proceselor obiective, se obțin în 35% dintre cazuri;

— rezultate mediocre, atît din punct de vedere funcțional, cît și obiectiv, constînd dintr-o atenuare limitată a fenomenelor dureroase și inflamatoare se obțin în 45% dintre cazuri;

— rezultate nule sau submediocre se observă în 15% dintre cazuri.

În general se poate afirma că rezultatele sînt mai bune în spondilita ankilopoetică, sciatică, gută etc. decît în poliartrita cronică evolutivă.

URMĂRIREA TRATAMENTULUI CU FENILBUTAZON

Proprietățile terapeutice, ca și complicațiile posibile, impun o anumită urmărire a cazurilor tratate.

MANIFESTĂRI HEMATOLOGICE

Fenilbutazonul nu are acțiune apreciabilă asupra globulelor roșii. După o ușoară perioadă de hiperleucocitoză moderată, poate să apară către sfîrșitul tratamentului o ușoară leucopenie, care în mod obișnuit nu coboară însă sub 25% din valoarea inițială a globulelor albe. Acest fenomen încetează însă cam la 2 săptămîni de la oprirea administrării medicamentului. În ceea ce privește plachetele sanguine, fie că nu apar modificări, fie că se constată o ușoară creștere a lor.

Scanned with OKEN Scanner

După cum se vede, cantitățile obișnuite de fenilbutazon (0,50 g/zi) nu duc la modificări sanguine patologice. Asocierea acestui produs cu sărurile de aur poate da tulburări hematologice mai serioase. În consecință trebuie evitate asemenea asocieri.

Viteza de sedimentare a hematiilor nu suferă modificări apreciabile în timpul tratamentului cu fenilbutazon. Uneori, după primele 4 săptămîni de tratament, se poate constata o ușoară creștere a vitezei de sedimentare.

FUNCȚIA RENALĂ

Fenilbutazonul scade diureza, ca și eliminarea prin urină a clorurii de sodiu, și nu are nici un efect asupra eliminării potasiului. Scăderea diurezei se datorește unei creșteri a reabsorbției tubulare, în timp ce filtratul glomerular nu este modificat. O creștere marcată în greutate a bolnavului atrage atenția asupra acestui fenomen, care de altfel nu are o importanță deosebită, atenuîndu-se o dată cu suprimarea tratamentului.

SECREȚIA GASTRICĂ

Se constată în multe cazuri o creștere a secreției și acidității gastrice. De obicei, acest fenomen nu are urmări grave la bolnavii fără trecut gastric. Cel mult se poate ajunge la o gastrită, care dispare o dată cu oprirea fenilbutazonului. Foarte rar se produc hemoragii digestive. În caz de fenomene digestive, în timpul terapiei cu fenilbutazon, se va cerceta secreția gastrică și se vor căuta hemoragii oculte. Mai ales prezența acestora din urmă va impune suspendarea tratamentului.

INCIDENTELE TERAPIEI CU FENILBUTAZON

După diferite statistici ale reumatologilor francezi, făcute pe aproape 200 de cazuri, 23% dintre bolnavii tratați prezintă inconveniente în cursul terapiei cu fenilbutazon, însă numai în 4% dintre cazuri apar accidente care impun suspendarea tratamentului. Neavînd însă statistici comparabile și nici măcar o urmărire bogată pe criterii unitare, nu am putea să dăm anumite procente. Putem aprecia însă că în afara unor tulburări la locul injecției intramusculare cu preparatele injectabile, într-adevăr cu o frecvență oarecum îngrijorătoare, în cazul administrării bucale a fenilbutazonului am avut mult mai puține neplăceri decît sînt menționate în diferite statistici.

În cadrul incidentelor se pot nota erupții urticariene, care impun oprirea imediată a tratamentului. S-au observat cazuri în care, continuîndu-se administrarea fenilbutazonului, s-a ajuns la eritrodermii, unele de o deosebită gravitate.

Tot în rîndul fenomenelor cutanate pot fi citate *erupțiile morbiliforme și scarlatiniforme.*

Ca fenomene de intoleranță pot să mai apară o stare generală de indispoziție, cefalee și amețeli.

Scanned with OKEN Scanner

Edemele membrelor inferioare și ale feței nu se însoțesc de albuminurie și sînt trecătoare. Cele mai frecvente incidente rămîn însă acelea care se produc la nivelul locului de injecție. Astfel se pot întîlni indurații, abcese fesiere, scleroza venoasă. Din aceste motive ne întrebăm care este rațiunea preparatelor parenterale, care fără să aibă pentru bolnav avantaje deosebite, prezintă dezavantaje certe? Un răspuns rațional n-am putut să dăm acestei chestiuni.

ACCIDENTELE TERAPIEI CU FENILBUTAZON

ACCIDENTE DIGESTIVE

Cel mai adesea aceste accidente sînt benigne. Arsurile gastrice se calmează cu o medicație alcalină, uscăciunea gurii este un fenomen relativ frecvent. O stomatită poate să apară mai ales spre sfîrșitul unei serii de tratament. Toate aceste accidente benigne reclamă o observație atentă a bolnavilor, dar nu impun oprirea tratamentului. De altfel toate manifestările patologice precedente încetează o dată cu suspendarea temporară a tratamentului.

Ulcerul gastric sau duodenal se poate manifesta prin dureri caracteristice sau hemoragii digestive. În aceste cazuri poate fi vorba de redeșteptarea unui ulcer vechi, de relevarea unui ulcer pînă atunci latent sau de apariția unei leziuni ulceroase ca o consecință a tratamentului cu fenilbutazon. La bolnavii cu ulcer vindecat se poate observa apariția unui ulcer gastric sau duodenal în altă regiune decît leziunea precedent vindecată. Se pot întîlni și cazuri de perforații gastrice sau duodenale similare acelora provocate de terapia cortizonică. În concluzie, existența unui ulcer gastric sau duodenal nu permite instituirea tratamentului cu fenilbutazon.

Apariția manifestărilor digestive trebuie să ducă la explorarea radiologică atentă și mai ales la căutarea hemoragiilor oculte. Sînt cazuri în care apar hemoragii digestive fără să se poată găsi leziuni ulcerative, mai ales cînd dozele folosite sînt prea mari.

O acțiune toxică a fenilbutazonului asupra ficatului n-a putut fi pusă în evidență. Unele cazuri citate în literatură pot fi întîmplătoare.

ACCIDENTE SANGUINE

a) Accidentele ușoare: leucopenia, trombopenia pot să fie însoțite de unele fenomene hemoragice ca: purpură, hematurie, hematom la locul injecției etc.

b) Agranulocitoza este destul de rară și nu este datorită unui fenomen de sensibilizare, ci dozelor prea mari care se folosesc. Frecvența acestei complicații ar fi de 5‰. Ea dispare dacă se oprește administrarea fenilbutazonului sau la o terapie cu penicilină și cortizon. Sînt autori care afirmă că o dată cu dispariția fenomenelor, tratamentul cu fenilbutazon poate fi reluat dar cu doze mai mici, fiind astfel perfect tolerat. Noi socotim că trebuie să fim mai prudenți, după o atare complicație. În ceea ce privește trombopeniile și leucopeniile, se constată că ele dispar uneori chiar

Scanned with OKEN Scanner

dacă tratamentul este continuat. În orice caz, aceste manifestări nu pot înclina balanța către neinstituirea sau oprirea tratamentului cu fenilbutazon.

Ca observație generală asupra complicațiilor fenilbutazonului s-ar putea spune că ele apar ca fenomene de intoleranță în primele 15 zile de la începerea tratamentului. După scurgerea fără incidente a acestei perioade se poate considera ca oportun un tratament de lungă durată.

MECANISMUL ACȚIUNII FENILBUTAZONULUI

1. ACȚIUNEA ANTIINFLAMATOARE

În mod experimental, fenilbutazonul administrat în concentrații de 11 mg/kilocorp întîrzie cu 2 ore eritemul iepurelui produs de razele ultraviolete, oprește inflamația produsă acelui animal prin atingerea urechii cu ulei de croton sau scade intensitatea și frecvența artritelor experimentale. Ca și ceilalți derivați pirazolonici, fenilbutazonul modifică tulburările de permeabilitate capilară în sensul unei scăderi a acesteia, micșorează diapedeza și marginația leucocitară.

2. ACȚIUNEA ANTIALGICĂ

Aceasta este legată în bună parte de acțiunea antiinflamatoare. În mod experimental s-a demonstrat că fenilbutazonul ridică pragul excitației dureroase electrice cu 22—39%. Combinarea ambelor mecanisme face ca fenilbutazonul să fie considerat ca cel mai bun medicament antalgic în manifestările reumatice.

3. ACȚIUNEA HIPOFIZO-SUPRARENALIANĂ

Sînt foarte multe asemănări între hormonii cortizonici și fenilbutazon, atît în ceea ce privește efectele terapeutice, cît și complicațiile. Acțiunea antiinflamatoare, cea antalgică, retenția hidrosalină, complicațiile digestive etc. ar putea să ne ducă la ipoteza unei acțiuni datorită excitării axului hipofizo-suprarenalian. În mod experimental s-a constatat că aceste efecte nu sînt decît asemănătoare, neputîndu-se dovedi mecanismul de acțiune hipofizo-suprarenaliană a fenilbutazonului. Astfel, spre deosebire de piramidon, fenilbutazonul nu modifică cantitatea de acid ascorbic din suprarenală, nu excită suprarenalele șobolanilor hipofizectomizați, nu produce eozinopenie.

La om nu se produce eozinopenia caracteristică, nu crește eliminarea 17-cetosteroizilor prin urină și nu apare nici un efect asupra metabolismului glucidic.

Scanned with OKEN Scanner

4. ACȚIUNEA ASUPRA STOMACULUI

Se observă o anumită toxicitate a substanței asupra regiunii gastro-duodenale. S-a crezut la început că este vorba de o anumită sensibilitate locală datorită administrării orale a preparatului. S-a constatat însă că incidența complicațiilor digestive este aceeași în administrarea bucală și parenterală. Este vorba oare de fixarea în anumite porțiuni ale mucoasei gastrice a produsului de eliminare, care ar deveni insolubil în mediul acid și s-ar precipita, exercitînd astfel o acțiune iritantă?

Nici această ipoteză nu rezistă criticii, pentru că nu se găsește în stomac fenilbutazon în urma administrării parenterale. Se poate presupune că este vorba de un metabolit toxic care atacă celulele cu pepsină ale mucoasei, aceasta găsindu-se alterată în mod electiv în stadiul inițial al leziunii gastrice.

SĂRURILE DE AUR

Sărurile de aur au fost descoperite în 1924 și introduse în reumatologie în anul 1929. După mai bine de 30 de ani ele continuă să rămînă medicamentul de bază în poliartrita cronică evolutivă și în unele forme de boli reumatismale cu aspect exsudativ și evolutiv prelungit.

Pentru a fixa mai bine rolul crizoterapiei, vom reda 2 poziții diferite în ceea ce privește sărurile de aur ale unora dintre cei mai cunoscuți reumatologi moderni.

Astfel, Coste și Bourel în 1956 declară: „locul crizoterapiei, cu toate progresele remarcabile efectuate în terapeutica antireumatismală, este considerabil încă și astăzi. Sărurile de aur apar ca tratamentul de fond cel mai fidel al poliartritei cronice evolutive".

Robinson, Bunin, Ragan, Rosenberg etc. afirmă: „valoarea precisă a medicației cu săruri de aur este încă nesigură. Totuși, crizoterapia continuă să se bucure de o mare popularitate în multe clinici. Se poate spune că aurul este un remediu care a supraviețuit furtunii criticismului clinic, dar reputația lui este în parte destrămată".

Între aceste poziții diferite în ceea ce privește crizoterapia am vrea să subliniem că vom fi de acord cu reumatologii francezi menționați, atîta vreme cît nu se va putea asigura tuturor cazurilor de poliartrită cronică evolutivă posibilitatea unui tratament cortizonic nedefinit, cu produse extrem de active și lipsit de unele efecte secundare, pe care le vădesc preparatele actualmente folosite. Dar nici chiar în aceste condiții, crizoterapia nu va putea fi complet părăsită, deoarece nu se poate trece cu vederea că efectul tratamentului hormonal nu are durabilitate.

În crizoterapie nu se pot trasa norme rigide de tratament. Fiecare caz în parte poate pune probleme. Indicațiile pe care le-am menționat anterior sînt valabile pentru cea mai mare categorie de bolnavi. Vom individualiza însă tratamentul în ceea ce privește intervalul dintre injecții, doza totală, durata pauzelor și numărul seriilor în raport cu rezultatele și cu reacția fiecărui caz în parte.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste rezultate trebuie să fie raportate la scopul terapeutic care constă în dispariția inflamațiilor sinoviale, a durerilor și a febrei. Totodată însă, ca test al metodei terapeutice trebuie să se amelioreze și modificările biologice. Controlul sistematic al vitezei de sedimentare a hematiilor la 2—3 săptămîni ne indică fidel efectele crizoterapiei. Normalizarea acestei probe este o dovadă destul de sigură a eficacității crizoterapiei și a justeței metodei aplicate.

Rezultatele crizoterapiei nu apar imediat. De multe ori este nevoie de așteptat săptămîni sau luni pînă cînd să se constate o oprire sau o încetinire a evoluției bolii. Bolnavul trebuie prevenit asupra acestei situații, iar medicul să fie înarmat cu răbdarea necesară.

Ceea ce caracterizează însă fondul crizoterapiei este stabilitatea rezultatelor obținute. Pe cît de lentă este acțiunea terapeutică a sărurilor de aur, pe atît de spectaculoasă, dar din nefericire și de traniztorie, este acțiunea tratamentului cortizonic.

Dacă tratamentul este bine condus, după aprecierile noastre 2/3 din bolnavi beneficiază de pe urma crizoterapiei. În cealaltă 1/3 dintre cazuri sînt cuprinse, fie cele cu intoleranță pentru săruri de aur, fie cele cu aurorezistență. Ultima categorie a aurorezistenților cuprinde cam o cincime din numărul celor tratați. În ceea ce privește aurorezistența, trebuie afirmat că este extrem de rară la începutul crizoterapiei. Ea survine mai cu seamă după cîteva serii de tratament și poate să dispară în timpul seriei următoare. Unii bolnavi se plîng de multe ori că efectele crizoterapiei scad treptat cu fiecare serie. Este vorba aici de aurorezistență? Este posibil, dar trebuie să fim atenți, deoarece de multe ori bolnavii ameliorați simțitor la primele serii de tratament nu mai pot aprecia beneficiile relativ reduse pe care le aduce crizoterapia după ce manifestările majore s-au atenuat.

Și bolnavii și medicii trebuie să țină seama de semnele obiective ale opririi evoluției bolii și nu de aprecieri subiective, care adesea pot induce în eroare și determina oprirea neinspirată a crizoterapiei.

MODUL DE ACȚIUNE A SĂRURILOR DE AUR

Nu se cunoaște cu precizie mecanismul de acțiune a sărurilor de aur.

O dată cu punerea în evidență a rolului corticosuprarenalei în poliartrita cronică evolutivă, era firesc să apară teorii, după care sărurile de aur ar acționa corticotrop. Experiențele autorilor americani au dovedit că, în timpul tratamentului cu săruri de aur nu apar modificări ale eliminării urinare, ale 17-cetosteroizilor. Nici acțiunea antimicrobiană a sărurilor de aur susținută de alți autori nu a putut fi dovedită.

Într-un studiu pe care l-am publicat încă din 1943, urmărind modificările tisulare și umorale în cursul crizoterapiei, am conchis că aurul acționează asupra țesutului mezenchimal, modificînd anumite fenomene de reactivitate crescută din cadrul poliartritei cronice evolutive.

Ținîndu-se seama de datele actuale asupra substanței fundamentale și asupra fibrelor de colagen, coroborate cu cercetările mai vechi, s-ar putea afirma poate, că sărurile de aur intervin în reacțiile țesutului conjunctiv,

oprind degenerescența fibrinoidă și procesul de colagenizare în curs de constituire. Acest fenomen s-ar explica prin proprietatea pe care o au sărurile de aur de a inactiva în diluții foarte mari enzime de tipul hialuronidazei.

Acest mod de a vedea lucrurile, menționat de noi într-o lucrare anterioară, pare să fie confirmat de cercetări recente cu izotopi radioactivi. Cu ajutorul aurului radioactiv (Au^{198}) s-a demonstrat că sinoviala articulațiilor fixează de 18 ori mai mult aur decît oricare țesut sau lichid al organismului.

S-ar putea presupune că sărurile de aur avînd o electivitate deosebită pentru țesutul sinovial, reușesc să inactiveze *in situ* enzime care alterează substanța fundamentală conjunctivă și precipită procesele de colagenizare.

SĂRURILE DE CUPRU

Asupra eficacității sărurilor de cupru părerile sînt însă și mai împărțite decît în crizoterapie. Experiența noastră este destul de îndepărtată în ceea ce privește cuproterapia. Nu am mai folosit aceste substanțe de multă vreme. Pe de altă parte, progrese deosebite nu s-au făcut în descoperirea unor săruri noi de cupru. Ceea ce se poate spune este că, în unele cazuri, dau anumite rezultate terapeutice, fără însă să atingă eficacitatea crizoterapiei.

În literatura de specialitate sînt recomandate insistent de Revault în reumatismul subacut și uneori în spondilita anchilozantă.

Sărurile de cupru sînt însă mai puțin toxice decît cele de aur. Cele mai folositoare săruri de cupru sînt următoarele:

a) Cuprooxichinoleinsulfonatul de dietilamină, injectabil intramuscular sau intravenos, în doză de 0,5 g, de 3 ori pe săptămînă, timp de 10 săptămîni, totalizîndu-se 10—15 g de substanță pentru o serie. Produsul poate duce la unele complicații renale. Ca o măsură de precauție se recomandă cercetarea sedimentului urinar și a azotemiei.

b) Sulfonatul de hidroxicupru-di-ortochinolein de trimetilamină poate fi folosit intramuscular, făcîndu-se o injecție la 5 zile, astfel încît se totalizează 6—8 g pe serie, sau rectal sub formă de supozitoare în două dozaje (0,10 g sau 0,25 g).

c) Benzoatul de cupru aliltiouree este folosit pe cale intravenoasă de 2 ori pe săptămînă, în doze de 0,10 g la început, 0,25 g ulterior, pînă la terminarea unei serii totalizîndu-se 6—10 g.

d) Morrhuatul de cupru este un amestec de ulei de ficat de morun, morrhuat de etil și săruri de cupru.

Este posibil ca sărurile de cupru să acționeze într-un mod asemănător sărurilor de aur.

HORMONOTERAPIA CORTICOSUPRARENALIANĂ

Hormonoterapia corticosuprarenaliană este una dintre cele mai recente cuceriri ale științei medicale.

Pe baza unor observații clinice începute în 1931, Hench a putut stabili o legătură între perioadele de ameliorare ale poliartritei cronice evolutive și

Scanned with OKEN Scanner

stimularea glandei suprarenale. Astfel, el a constatat că evoluția poliartritei evolutive este temporar oprită în sarcină, cînd există un exces de hormoni steroizi, că fenomenele clinice se ameliorează în timpul icterului, cînd există un exces de săruri biliare sau după anumite operații, mai ales dacă au fost făcute sub anestezie generală.

Hormonii suprarenali, hormonii steroizi ai sarcinii, sărurile biliare au la bază nucleul chimic al fenantrenului.

Kendall și Reichstein sînt cei care au inițiat tehnicile de preparare a compusului E, care pentru prima oară a fost realizat în 1944 de Sarrett.

Kendall însă este acela care reușește în 1948 să producă compusul E, folosit în terapeutica medicală prima oară de Hench, care a administrat 100 mg cortizon/zi unei bolnave în vîrsta de 29 de ani, imobilizată în pat de 4 ani, cu o formă gravă de poliartrită cronică evolutivă. Foarte rapid se constată o ameliorare clinică manifestă, iar după cîteva zile bolnava umblă.

Introducerea hormonoterapiei cortizonice a dus la o serie de rezultate spectaculoase, care au ridicat un val de speranțe pentru terapeutica multor boli, în special a celor reumatismale. O dată cu trecerea anilor s-au putut evidenția și părțile negative, ale tratamentului cortizonic, mai ales instabilitatea efectelor.

Totuși, importanța hormonilor cortizonici este foarte mare și viitorul va mai aduce poate o serie de cunoștințe noi și perfecționări tehnice în ceea ce privește obținerea și administrarea lor.

Cortizonul sau compusul E al lui Kendall este 17 - hidroxi - 11 - dehidrocorticosteron.

Hidrocortizonul sau compusul F este hormonul sau substanța fiziologică a corticalei suprarenale.

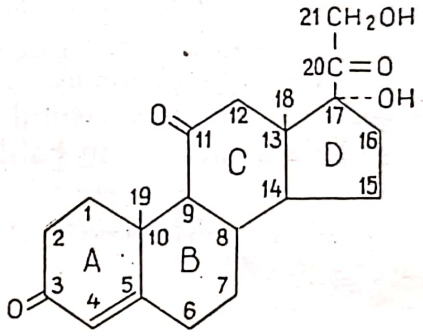


Fig. 8 — Acetatul de cortizon

La baza acestor cumpuși, ca și la baza hormonilor sexuali, a glicozizilor digitalici, a acizilor biliari, a vitaminei D și a veninului de șarpe se găsește nucleul ciclopentanoperhidrofenantrenic.

Hormonii cortizonici sînt foarte greu de sintetizat. Obținerea substanței active necesită cantități mari de bilă de bou (5—6 litri bilă de bou pentru 1 g de substanță activă), iar operațiile chimice sînt numeroase (38 de operații), complicate și foarte dificile. Produsul astfel preparat este costisitor și cantitățile obținute sînt mici. Încercări mai recente au dus la folosirea strofantusului, respectiv a unei substanțe numită sarmatogenina. Viitorul va arăta dacă reprezintă sau nu un progres în sinteza hormonală.

Din corticosuprarenală s-au putut izola peste 30 de substanțe din familia sterolilor. Acești diferiți compuși corticosteroizi se pot împărți în 3 grupe:

1. **Grupul mineral-corticoizilor** ar fi secretat după unii cercetători de zona glomerulară a corticalei suprarenale. Hormonul cel mai cunoscut și mai folosit din acest grup este dezoxicorticosteronul (DOCA), care este administrat mai de mult în boala Addison.

Dezoxicorticosteronul reglează metabolismul electroliților și lichidelor din diferite sectoare ale organismului. Un exces al acestui hormon produce edeme, iar la un anumit grad de concentrație poate realiza ceea ce Selye a numit „sindromul de adaptare", adică un ansamblu de reacții nespecifice prin care răspunde organismul la o agresiune oarecare prelungită.

DOCA poate produce experimental o intensă proliferare conjunctivă, o reacție granulomatoasă exagerată și leziuni articulare și miocardice asemănătoare cu cele din reumatism. Dacă cantitățile de hormon sînt mai mari sau acțiunea sa este prelungită, apare substanța hipertensivă de tipul reninei, care poate să ducă la hipertensiune arterială, periarterită nodoasă, nefroscleroză etc. Mecanismul de producere ar fi stimularea exagerată a tubilor contorți renali.

2. **Grupul androgeno-corticoizilor** ar fi produs de zona reticulată a corticalei suprarenalei. Acești hormoni se elimină în parte prin urină ca 17-cetosteroizi, permițînd astfel să se aprecieze gradul funcției corticalei suprarenalei. Hormonii din acest grup ar fi responsabili de manifestările virilizante la unele femei.

3. **Grupul glico-corticoizilor** ar fi secretat de zona fasciculată a corticalei suprarenalei. Din acest grup face parte și cortizonul. Hormonii aceștia activează metabolismul glucido-protidic și hematopoeza. Au o acțiune opusă hormonilor mineralcorticoizi, inhibînd reacțiile proliferative conjunctivale, și, în special, formarea țesutului de granulație. Probabil că acesta este mecanismul de acțiune și în bolile reumatismale.

CORTICOTROPINA SAU ADRENOCORTICOTROPHORMONUL (ACTH)

ACTH este un hormon stimulator al corticalei suprarenale pe care-l produce hipofiza sub influența unei stimulări hipotalamice.

Din punct de vedere chimic este un polipeptid cu o greutate moleculară mare. Cei mai mulți cercetători susțin că ACTH este produs în celulele bazofile ale hipofizei, aducîndu-se ca argumente modificările care se produc în aceste celule în boala Addison sau în boala Cushing. Totuși, s-a constatat prin centrifugarea diferențială, care separă celulele hipofizei, că pătura de celule din hipofiză care conțin granulații acidofile are proprietățile caracteristice ACTH. Astfel, aceste celule reduc eozinofilia la șobolani și cantitatea de acid ascorbic din suprarenala șoarecelui hipofizectomizat. De asemenea, implantarea acestor celule produce fenomenele caracteristice corticostimulinei hipofizare. Cu toate aceste constatări, o serie de autori rămîn partizani ai originii ACTH din celulele bazofile, aducînd în sprijinul concepției lor argumente bazate pe experiențe cu anticorpi fluorescenți. Ceea ce este esențial și cu aceasta toată lumea este de acord, este sinteza hormonilor corticosuprarenali sub influența corticostimulinei sau stimulinelor hipofizare.

Experimental, ACTH provoacă la cobai în cîteva ore creșterea în volum a corticosuprarenalei, însoțită de o scădere importantă a cantității de colesterol și acid ascorbic. Probabil că sub influența stimulativă a ACTH, aceste substanțe ale glandei sînt folosite pentru sinteza corticosteroizilor.

Scanned with OKEN Scanner

Corticala suprarenală este deci stimulată de ACTH pentru a sintetiza hormonii steroizi, pleçînd de la substraturi colesterolice.

S-a putut dovedi că țesutul suprarenalian are proprietatea de a hidroxila în poziția C_{11} diferiți steroli. La animale hipofizectomizate s-a observat de pildă că administrarea de ACTH scade la jumătate cantitatea de steroli ai glandei. La om se constată după ACTH o reducere însemnată a colesterolului plasmatic esterificat.

Nu se cunoaște cu precizie cum reușește ACTH să transforme esteri colesterolici într-un hormon glicocorticoid. Nu este clar dacă este vorba de desfacerea lanțului lateral colesterolic sau de favorizarea oxigenării carbonilor 11 și 17.

Coste, Delbarre și Lacronique subliniază rolul esențial pe care l-ar juca acidul ascorbic în transformările primului ciclu al nucleului ciclopentanofenantrenic. Pe aceasta se bazează recomandația de a administra bolnavilor care primesc ACTH o alimentație bogată în acid ascorbic. Pe de altă parte au fost descrise cazuri de avitaminoză C la bolnavii tratați cu ACTH.

Trebuie să se sublinieze că nu se poate urmări separat acțiunea ACTH și a cortizonului. În linii generale, acțiunea celor 2 feluri de hormoni se suprapune în terapeutică. ACTH nu poate acționa însă decît dacă glanda suprarenală este în bună stare de funcțiune. ACTH are o acțiune mai puternică decît cortizonul asupra metabolismului apei și electroliților. În sfîrșit, ACTH administrat mai multă vreme, duce la o hipertrofie, la început cu hiperfuncție, apoi la epuizarea corticosuprarenaliană, în timp ce cortizonoterapia pune în repaus și scade funcția corticalei suprarenalei. Mai trebuie menționat faptul că ACTH acționează mai rapid decît cortizonul. Există deci unele diferențe în modul de acțiune al celor 2 hormoni.

MODUL DE ADMINISTRARE A HORMONOTERAPIEI SUPRARENALIENE

Corticotropina sau ACTH se prezintă sub formă de pulbere cristalină solubilă în soluție cloruro-sodică izotonică gata preparată pentru resorbție lentă (ACTH retard).

Calea intramusculară folosită în mod obișnuit necesită o fracționare cît mai mare a dozelor din cauza distrugerii unei bune părți din substanță de către o protează musculară.

În general se vor face patru injecții în 24 de ore, la 6 ore interval fiecare. Dozele folosite variază de la caz la caz. Mai există însă numeroși autori care recomandă cantități mari de hormoni. Această tendință este astăzi tot mai puțin acceptată. Se va începe cu circa 100 mg ACTH în 24 de ore și după 5—7 zile se va scădea zilnic cu cîteva miligrame, pentru a se tatona doza minimă utilă. Cînd este vorba de preparate de ACTH cu resorbție lentă (ACTH retard), din cauza unei mai bune folosiri a substanței, dozele care se prescriu se pot reduce la jumătate sau chiar la o treime. Asemenea preparate necesită o singură injecție la 24 sau chiar 48 de ore.

S-au produs diferite combinații de ACTH cu resorbție lentă. Cele mai cunoscute sînt: ACTH — fosfat de zinc, ACTH — gelatină și ACTH — antihialuronidază. Cea mai apreciată este combinația ACTH — fosfat de zinc.

Scanned with OKEN Scanner

Cît poate dura o cură de ACTH? Desigur că și în această privință există variații individuale. Tratamentul cu ACTH nu poate fi continuat nedefinit. La un moment dat devine ineficace. Fenomenul se traduce prin încetarea efectului terapeutic al ACTH, după ce o perioadă de vreme bolnavii au beneficiat considerabil de acest tratament. Adeseori, între săptămîna a 4-a și a 7-a de la începutul tratamentului, reapar fenomenele evolutive ale bolii. În legătură cu explicația acestui fenomen s-au luat în considerație 2 aspecte: *epuizarea corticalei suprarenale* și apariția în organism a unui *antihormon*, care ar produce o inactivare tisulară a ACTH.

În legătură cu primul fenomen se găsesc aspecte morfologice și biochimice care ar pleda în anumite cazuri pentru un astfel de mecanism. În legătură cu cel de-al doilea fenomen s-a constatat de pildă că, dacă s-a produs rezistență la un ACTH extras din hipofiza de porc, efectul terapeutic reapare, dacă este folosită hipofiza de berbec sau de bou. Pentru o inactivare tisulară pledează și faptul că lipsa de eficacitate apărută la administrarea intramusculară dispare, dacă substanța se introduce pe cale intravenoasă.

CALEA DE ADMINISTRARE

Calea intramusculară de administrare a ACTH, cea mai obișnuită și cea mai comodă, este totuși cea mai puțin eficace. Existența unei peptidaze în mușchii scheletici face ca o bună parte din substanță să fie inactivată la locul de injecție. Din această pricină se apreciază că perfuziile intravenoase cu ACTH sînt de 5—12 ori mai eficace decît injecțiile intramusculare.

Rezultă deci că injecția intramusculară cu ACTH este o metodă neeconomică și care poate fi justificată mai ales în tratamentele făcute în afara spitalelor.

Perfuziile intravenoase cu ACTH constituie o metodă mai economică și mai rapidă. Din experiența noastră am constatat că 25 mg ACTH introduse intravenos într-o perfuzie de 8 ore echivalează ca efect cu 150 mg introduse intramuscular.

Într-o lucrare făcută împreună cu Stoia și colaboratorii s-au arătat rezultatele încurajatoare care se obțin cu această metodă.

Calea intravenoasă este însoțită de o creștere considerabilă a eliminării steroizilor urinari și de dispariția aproape completă a eozinofilelor din sîngele circulant.

Rezultatele terapeutice sînt cu atît mai însemnate și cantitățile de substanță necesară cu atît mai mici cu cît durata perfuziei este mai mare. Dacă de pildă se introduce într-o venă safenă o sondă de politen și se fac prin această sondă perfuzii venoase continuu timp de 20 de ore, este suficient să se introducă o cantitate de 3—5 mg ACTH.

O metodă mixtă care poate fi folosită și fără să aibă dificultățile perfuziilor îndelungate este aceea a perfuziilor de 10 mg ACTH însoțite de o injecție intramusculară cu 25 mg ACTH, făcută la un anumit interval după perfuzia venoasă.

Scanned with OKEN Scanner

Injecția intravenoasă rapidă de ACTH este nerațională, deoarece într-o atare împrejurare o cantitate foarte mică de substanță se fixează pe suprarenală, iar excesul este eliminat rapid prin rinichi.

Administrarea intradermică a ACTH. Calea intradermică a fost folosită de unii autori, în special de Debré.

Împreună cu Ghenţu am propus, spre folosire, mai ales în cazurile unde cantităţile mari de ACTH erau contraindicate, în special în poliartrita cronică evolutivă asociată cu diabet, în hipertensiunea arterială, boala ulceroasă, microdoze (3—5 mg pe injecţii), în soluţie apoasă de placentă. Această metodă s-a dovedit utilă, fără a agrava simptomele bolii însoţitoare. Prin folosirea acestor metode, rezultatele terapeutice se instalează mai încet decît la dozele mari obişnuite, dar ele sînt mult mai durabile, iar fenomenele negative bine cunoscute din literatură şi din experienţa fiecăruia nu se produc. În bună măsură aceste rezultate se explică prin faptul că dozele mici intradermice sînt extrem de lent resorbite şi utilizate în organism, fără a fi repede distruse sau eliminate, cum se întîmplă cu acelea introduse intramuscular sau intravenos.

Asupra **căii nazale** a introducerii ACTH sau a **supozitoarelor** cu această substanţă nu există rezultate concludente sau ademenitoare.

HORMONII DE TIPUL CORTIZONULUI

Cortizonul este substanţa cea mai cunoscută şi mai des întrebuinţată pînă acum.

Tratamentul se începe, după gravitatea cazului, cu 300—100 mg/zi, într-o singură injecţie intramusculară. Această doză este menţinută pînă la atenuarea marcată a fenomenelor clinice, după care se scade săptămînal cu 5—10 mg, pînă se găseşte doza suboptimală. În general, această doză nu este mai mică decît 50 mg la 2 zile. Cantităţile administrate în formele cronice prelungite nu vor fi progresiv coborîte decît dacă dozele precedente s-au arătat pe deplin eficace. Dacă în timpul scăderii dozelor apare o recădere, este necesar să se crească din nou dozele, pentru a obţine cu doze mai ridicate regresiunea fenomenelor, după care se va relua de cele mai multe ori cu succes operaţia de scădere a dozelor.

Se mai poate folosi de asemenea metoda dozelor mai mari administrate la interval de 2 sau mai multe zile. Această metodă poate fi încercată numai în perioada dozelor de întreţinere şi nicidecum la începutul tratamentului.

Hidrocortizonul este considerat ca substanţă fiziologică pe care o produce corticala suprarenaliană.

În ceea ce priveşte administrarea bucală a acestei substanţe, se pot face aceleaşi aprecieri ca şi în cazul cortizonului, cu menţiunea că hidrocortizonul este mai activ. Dozele de hidrocortizon administrate bucal sînt aceleaşi ca şi la cortizon.

Hidrocortizonul, administrat intramuscular, are o acţiune metabolică mai intensă decît cortizonul. Toleranţa sa este mai mare decît a cortizonului, iar tratamentele de întreţinere mai uşoare, deoarece cantităţile utilizabile pot fi reduse cu o treime faţă de cele de cortizon.

Scanned with OKEN Scanner

Calea intravenoasă pentru administrarea cortizonoterapiei nu este folosită în bolile reumatismale.

INJECȚIILE INTRAARTICULARE CU HIDROCORTIZON

Această metodă este folosită în poliartrita cronică evolutivă ca și în artrozele activate. Nu poate fi însă folositoare în tratamentul reumatismului acut.

Efectele obiective incontestabile ale cortizonoterapiei intraarticulare sînt următoarele: temperatura locală a articulației scade, leucocitele lichidului sinovial se reduc, viscozitatea sinovialei se mărește, ca și concentrația compușilor hialuronici, după cum se observă și modificări histologice pe biopsiile din țesutul sinovial.

În ceea ce privește soarta hidrocortizonului introdus intraarticular se pot face unele mențiuni. Microcristalele de cortizon sau hidrocortizon dispar din lichidul sinovial în circa 2 ore, fiind absorbite, fagocitate sau reținute de celulele sinovialei.

Cercetările cromatografice au arătat că, în ceea ce privește dispariția hormonului intraarticular, nu există o deosebire esențială de durată între hidrocortizon și cortizon. În general, pentru ambele substanțe hormonale, 85% din cantitatea injectată dispare într-o oră și 98% în 3 ore.

Totuși, în ciuda acestei dispariții rapide, efectele terapeutice sînt durabile pe o perioadă de 5—14 zile.

Tehnica injecțiilor intraarticulare cu hidrocortizon

La folosirea acestei metode se va respecta o asepsie perfectă. Materialul de injecție va fi sterilizat, mîinile și pielea dezinfectate, iar în flaconul cu substanță se va introduce aer trecut prin flacără. Toate aceste precauții sînt ușor de înțeles, datorită pe de o parte tendinței de infecție a țesuturilor articulare și pe de altă parte scăderii rezistenței la infecții, produsă de hidrocortizon.

Hidrocortizonul trebuie introdus în cavitatea sinovială, deoarece nu are nici un efect dacă este introdus paraarticular.

Vom prezenta tehnicile cele mai obișnuite de introducere a hidrocortizonului intraarticular.

Articulația umărului

Se folosesc două căi de acces: calea anterioară și calea laterală.

Calea anterioară. Se palpează capul humeral prin grosimea mușchiului deltoid. Locul de pătrundere se găsește pe o linie verticală care coboară de la marginea anterioară a acromionului, la un lat de deget dedesubtul acestuia. Un ac de injecție intramuscular este introdus în acest punct prin mușchiul deltoid pînă cînd întîlnește capul humeral, injectîndu-se de fiecare dată 1—2 ml hidrocortizon (25—50 mg).

Scanned with OKEN Scanner

Calea laterală. Se repereză marginea externă a acromionului și cam la mijlocul acesteia se introduce un ac de aproximativ 5 cm în direcția orizontală, pe sub acromion.

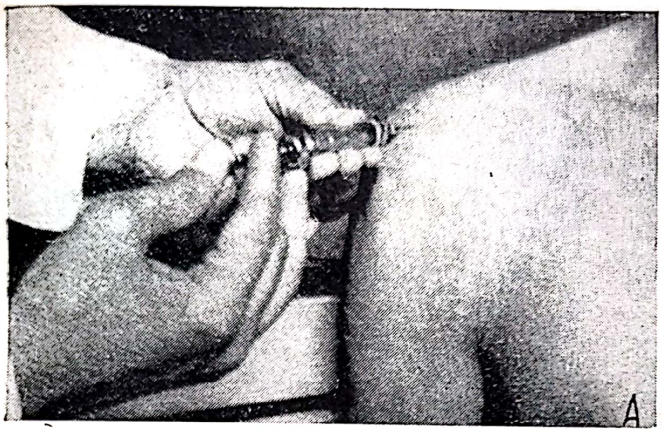


Fig. 9 A — Articulația umărului. Locul de elecție pentru tratamentul medicamentos intraarticular (calea externă)

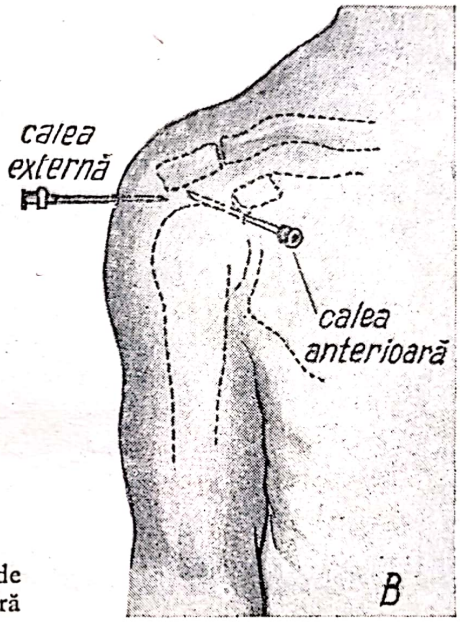


Fig. 9 B — Schița aceleiași regiuni, indicînd locul unde pătrunde acul folosind calea externă și calea anterioară

Articulația cotului

Cea mai obișnuită cale de acces este calea laterală. Cotul fiind în unghi drept, un ac pentru injecții intramusculare se introduce la mijloc între

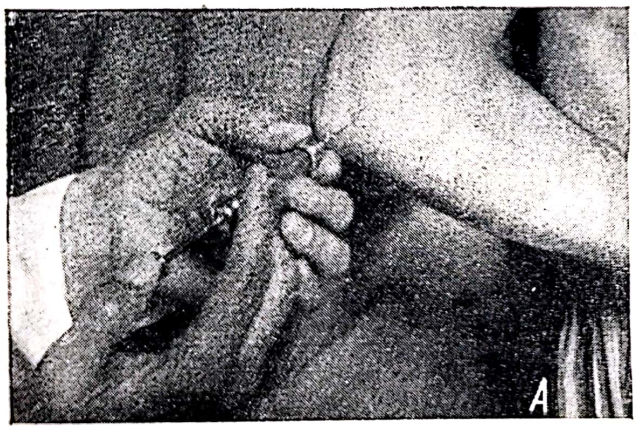


Fig. 10 A — Articulația cotului; locul de elecție pentru tratamentul medicamentos intraarticular

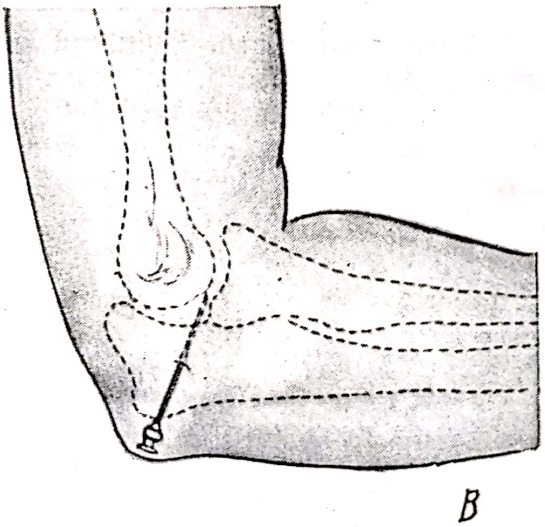


Fig. 10 B — Schița indicînd locul unde pătrunde acul

olecran și epicondil cu direcția către pliul de flexie al cotului. Cantitatea de medicament necesar variază între 0,5—1 ml hidrocortizon.

Scanned with OKEN Scanner

Articulația pumnului

Pe fața dorsală a pumnului, după ce s-a găsit interlinia radiocarpiană, se introduce acul la un lat de deget de la apofiza stiloidă a ulnei. Cantitatea de substanță necesară pentru o injecție este 0,5—1 ml hidrocortizon.

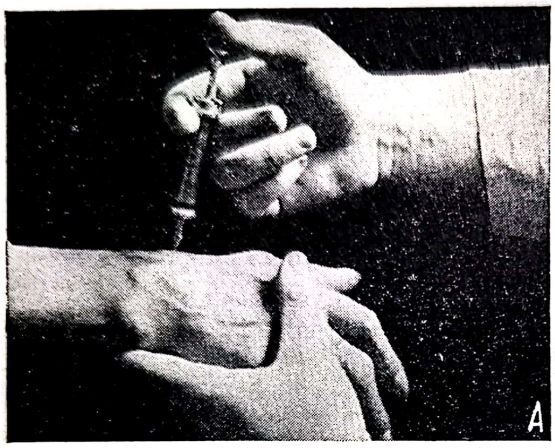


Fig. 11 A — Articulația pumnului; locul de elecție pentru calea posterioară

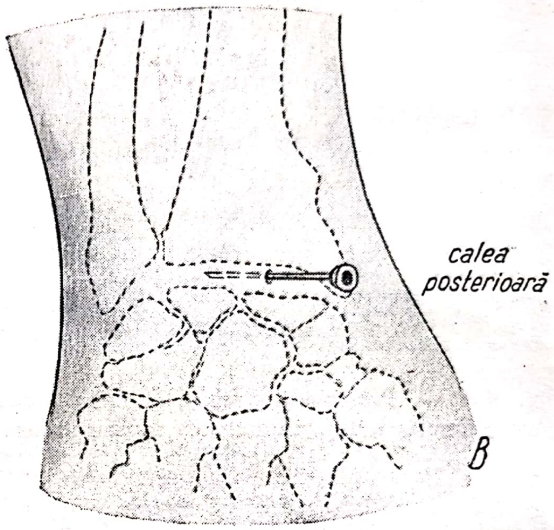


Fig. 11 B — Schiță inidicînd locul unde pătrunde acul

Articulația șoldului

Este articulația care prezintă cele mai multe dificultăți de abordare. Se folosesc 3 căi de aeces principale: calea anterioară, calea posterioară și calea laterală.

Calea anterioară. Bolnavul este culcat în decubit dorsal, cu coapsa ușor flectată pe bazin. Locul de înțepătură se află la 3 laturi de deget sub ligamentul inghinal și la 2 laturi de deget lateral de artera femurală. Un ac lung de 6 cm este introdus perpendicular, cu o ușoară înclinație medială, pînă cînd ajunge la rezistența osoasă. În acest moment s-a atins gîtul femurului și se pot injecta 1—2 ml hidrocortizon.

Un alt reper este găsirea unui punct situat la intersecția a două linii, una care coboară vertical de la spina iliacă antero-superioară și alta orizontală, care trece prin marginea superioară a marelui trohanter. Acul este introdus la un lat de deget medial de acest punct de intersecție.

Calea anterioară este cel mai des utilizată.

Calea posterioară. Bolnavul este culcat în decubit lateral pe partea sănătoasă, cu șoldul ușor flectat. Se trasează o linie care unește marginea superioară a marelui trohanter cu limita superioară a pliului median interfesier. Locul de înțepătură se găsește pe această linie, la unirea treimii laterale cu cele două treimi mediale. Direcția de introducere a acului este orizontală, paralelă cu planul patului.

Un ac lung (de puncție lombară) este introdus pînă la contactul osos. Cel mai adesea se simte cînd se străbate rezistența capsulei articulare.

Scanned with OKEN Scanner

Calea laterală. Această cale de pătrundere este singura care permite introducerea substanței în spațiul aflat între capul femoral și cavitatea cotiloidă. Totuși este uneori impracticabilă, mai ales în cazurile în care există și o osteofitoză considerabilă sau o subluxație.

Fig. 12 A — Articulația coxo-femorală; locul de elecție pentru calea anterioară a injecțiilor intraarteriale

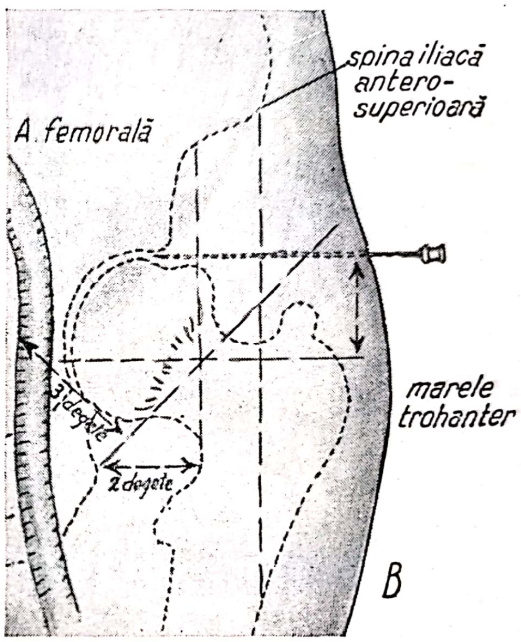


Fig. 12 B — Schiță indicînd locul unde pătrunde acul

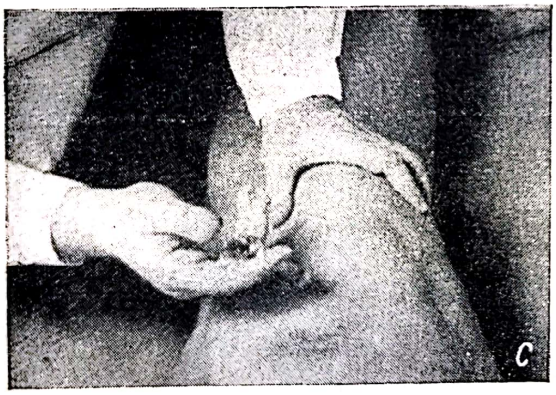


Fig. 12 C — Articulația coxo-femorală; locul de elecție pentru calea posterioară

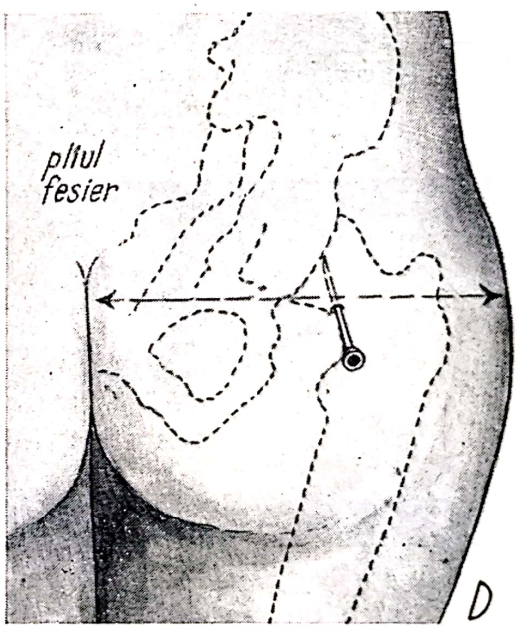


Fig. 12 D— Schiță indicînd locul unde pătrunde acul

Locul de înțepătură se află la un lat de deget deasupra marginii superioare a marelui trohanter. Acul este introdus ușor înclinat în sus și medial pînă la rezistența osoasă, care în mod obișnuit reprezintă joncțiunea celor 2 suprafețe articulare.

Articulația genunchiului

Este o articulație ușor de abordat. Substanța poate fi introdusă pe 3 căi: calea latero-rotuliană externă, calea subrotuliană și calea latero-rotuliană internă.

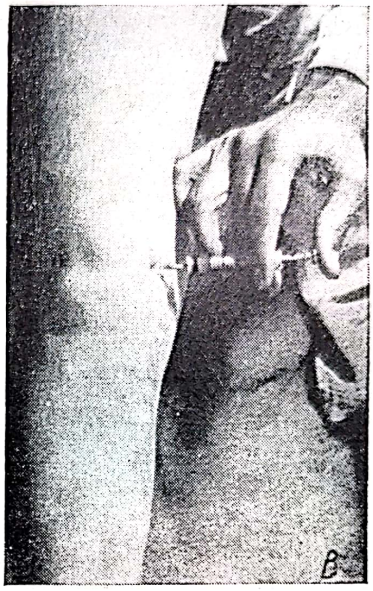
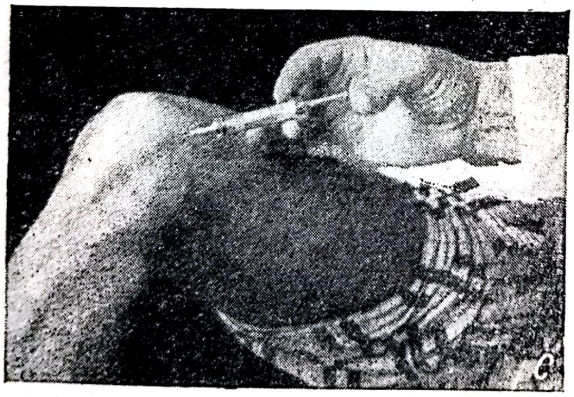
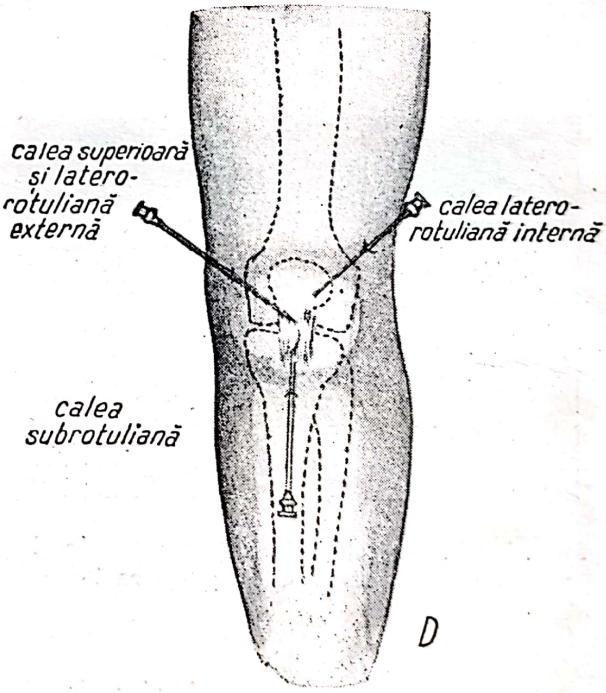


Fig. 13 A — Articulația genunchiului. Locul de elecție pentru calea subrotuliană. *B* — Calea latero-rotuliană internă. *C* — Calea latero-rotuliană externă. *D* — Schiță indicînd locurile unde pătrunde acul





Calea latero-rotuliană externă. Acul se introduce la un lat de deget deasupra unghiului supero-extern al rotulei, pe un plan orizontal, în direcția medio-distală.

Calea subrotuliană. Acul se introduce la un centimetru înăuntrul și dedesubtul vîrfului rotulei, genunchiul fiind flectat în unghi de 45°; prin această metodă se pătrunde în incizura intercotiloidiană.

Calea latero-rotuliană internă. Acul se introduce la un lat de deget deasupra vîrfului rotulei, pe un plan orizontal, în direcție medio-proximală, gamba fiind ușor flectată pe coapsă.

Articulația gleznei

Locul de înțepătură este situat înapoia și la 2 laturi de deget deasupra vîrfului maleolei peroneului, medial de marginea posterioară a acesteia. Acul este îndreptat în plan sagital înainte. Poziția membrului este cu mar-

Fig. 14 A — Articulația tibio-tarsiană. Locul de elecție pentru injecțiile intraarticulare

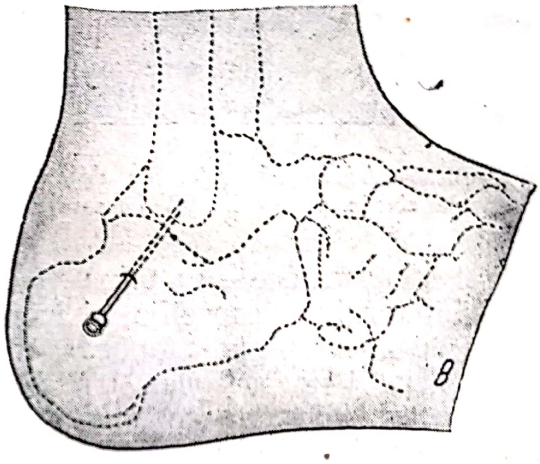


Fig. 14 B — Schiță indicînd locul unde pătrunde acul

ginea internă așezată pe pat. Acul atinge, prin această tehnică, interlinia tibio-astragaliană. Cantitatea de hidrocortizon necesară este de 1—1,5 ml.

Micile articulații ale extremităților

Pentru aceste articulații reperele nu sînt dificile. Interliniile articulare determinate palpatoriu indică locurile pentru înțepătură. Se folosește un

Fig. 15 A — Articulația temporo-mandibulară; locul de elecție pentru injecție intraarticulară

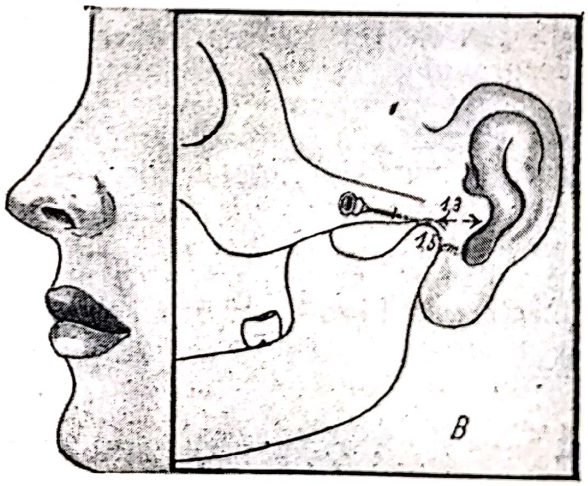


Fig. 15 B — Schiță indicînd locul unde pătrunde acul

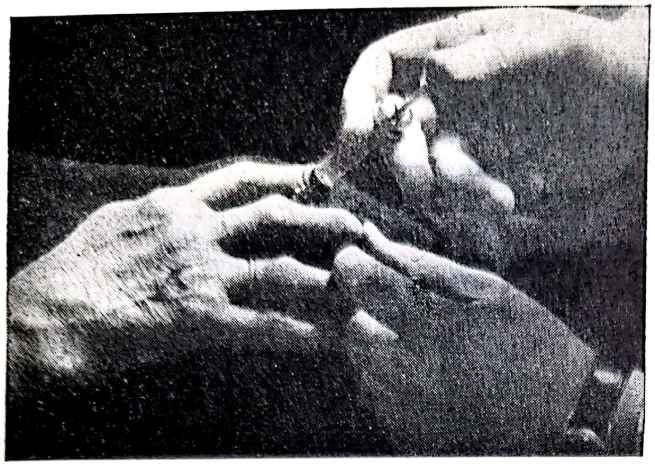


Fig. 16 — Articulațiile mici ale degetelor. Locul de elecție pentru injecții intraarticulare

ac foarte fin de injecții intradermice. Cantitatea de substanță necesară este de 0,5 ml pentru fiecare articulație.

MODUL DE ACȚIUNE A HORMONILOR CORTICOSUPRARENALI

ACTH și cortizonul au proprietatea de a *inhiba fenomenul de difuziune datorit hialuronidazei.* Această proprietate este demonstrată și experimental. Permeabilitatea substanței fundamentale scade după administrarea hormonilor glico-corticoizi. S-a constatat, de asemenea, în urma tratamentului cortizonic o creștere în ser a inhibitorului nespecific al hialuronidazei.

Cortizonoterapia acționează pe mai multe căi și în fenomenele de hiperergie. Prin acțiunea lor *catabolizantă,* intervenind în metabolismul proteinelor, hormonii corticosuprarenali fac să scadă substratul globulinic al anticorpilor, deci să se producă mai puțini anticorpi și să fie mai puțin posibilă apariția reacției antigen-anticorp. Leziunile anafilactice cardiovasculare sînt inhibate prin terapia cortizonică.

Permeabilitatea capilară, un factor important în dezlănțuirea proceselor reumatice, este inhibată prin hormonii corticosuprarenali. Acest efect, observat și experimental în urechea iepurelui, se datorește scăderii gradului de difuziune prin membrana bazală vasculară, dispariției marginației leucocitare și revenirii tonusului vascular la normal. Rezultă o scădere a diapedezei leucocitelor și o reducere a formării exsudatelor.

Se consideră de asemenea că hormonii cortizonici scad capacitatea țesuturilor de a răspunde la anumiți factori iritanți.

Alt efect al cortizonului este explicat prin acțiunea sa asupra țesutului de granulație și asupra inflamației. Aceste proprietăți au fost puse în evidență în procesele de reparație tisulară și în culturi de țesuturi. În plăgi s-a constatat scăderea țesutului de granulație, iar în culturi de țesuturi oprirea migrației fibroblaștilor.

În esență, acțiunea antiinflamatoare a cortizonului este legată de inhibarea utilizării tisulare a enzimelor sulfhidrilice — esențiale pentru regenerarea țesuturilor — de scăderea hiperpermeabilității capilare și de inactivarea fibrolizinei în țesuturi. Ținînd seamă de substratul morfo-patogenic al poliartritei cronice evolutive, se înțelege modul de acțiune a cortizonului în această boală.

SUPRAVEGHEREA TRATAMENTULUI CORTIZONIC

Terapia cortizonică impune controlul permanent al celor 2 laturi care-i sînt proprii:

Scanned with OKEN Scanner

Urmărirea eficacității se realizează prin observația clinică și teste biologice. Din punct de vedere clinic, se observă regresiunea fenomenelor generale și mai ales a celor locale. În cazul însă cînd apare redeșteptarea unor fenomene stinse mai de mult, devine necesară schimbarea imediată a atitudinii terapeutice, în sensul modificării dozelor de medicament sau cercetării cauzei schimbării evoluției.

Din punct de vedere biologic se constată că, în mod obișnuit viteza de sedimentare a hematiilor coboară continuu, urmînd la oarecare distanță regresiunea manifestărilor clinice. Dacă cu toată ameliorarea clinică constatăm o creștere a vitezei de sedimentare a eritrocitelor cam la 1—2 săptămîni de la începutul tratamentului, se poate considera că este vorba de o epuizare a acțiunii hormonoterapiei.

Testul Thorn, marcînd scăderea eozinofilelor la jumătate din numărul lor inițial după 4 ore de la o injecție i. m. de 50 mg ACTH, arată starea de reactivitate a corticosuprarenalei.

Pentru determinarea stării funcționale a corticalei suprarenale se dozează în urină eliminarea 17-cetosteroizilor și 11-oxisteroizilor.

Urmărirea inocuității se realizează prin cercetarea atentă a apariției incidențelor sau complicațiilor caracteristice terapiei cortizonice. Tratamentul cortizonic cu produsele obișnuite impune un regim alimentar desodat. Asupra retenției de lichide se va insista la capitolul complicațiilor. Creșterea în greutate a unui bolnav tratat cu cortizon, dacă depășește un anumit ritm explicabil prin îmbunătățirea stării generale și a apetitului, poate să indice o stare premergătoare edemelor. În aceste cazuri se va măsura urina și se va verifica dacă este vorba într-adevăr de o retenție de apă și clorură de sodiu.

Se va urmări de asemenea curba tensiunii arteriale. Este posibil ca în cursul tratamentului cortizonic să apară creșteri ale tensiunii arteriale de 30—40 mm Hg, care să dispară o dată cu întreruperea tratamentului. Însă în aceste împrejurări pot apărea crize paroxistice de hipertensiune arterială și chiar edeme pulmonare. Creșterea peste o anumită limită a hipertensiunii arteriale poate fi combătută cu derivați ai fenotiazinei (largactil) sau cu hipotensive derivate din rezerpină (serpasil).

Coagulabilitatea sanguină se va urmări, pentru a se putea preveni accidentele trombo-embolice pe care le poate produce cortizonoterapia. Se vor căuta sistematic, mai ales cînd se folosesc doze mari de hormon, timpul de coagulare, testul de toleranță la heparină, timpul de protrombină etc. În cazurile în care există o posibilitate de complicație trombo-embolică, terapia cortizonică se va însoți de una anticoagulantă. Starea psihică va fi urmărită cu atenție, pentru a se sezisa din vreme orice simptome datorite cortizonoterapiei. Starea de astenie musculară denotă de multe ori o pierdere de potasiu, decelabilă cu ajutorul electrocardiogramei, care prezintă modificări în special ale curbei *S-T*. Administrarea zilnică a 2—3 g de sare de potasiu (clorură, citrat etc.) remediază această stare.

Creșterea glicemiei este un fenomen serios, care impune de cele mai multe ori suspendarea cortizonoterapiei.

Scanned with OKEN Scanner

INCIDENTE ÎN CURSUL HORMONOTERAPIEI CORTIZONICE

1. **Retenţia sodică** apare cam la jumătate din cazuri şi este asociată de multe ori cu o pierdere de potasiu care se decelează electrocardiografic. Aceste fenomene se pot evita prin restricţii de clorură de sodiu în timpul tratamentului cortizonic sau prin diuretice mercuriale, cînd fenomenele de retenţie s-au instalat. Folosirea sărurilor mercuriale necesită şi ea administrarea potasiului; în acest caz se va folosi clorură de potasiu sau citratul de potasiu 1—3 g pe zi.

Terapia cu δ-cortizon sau δ-hidrocortizon nu pune probleme deosebite în legătură cu retenţia sodică.

2. **Tulburări endocrine.** Hipercorticismul se manifestă prin îngrăşarea marcată a bolnavului, rotunjirea feţei, aspecte de lună plină, vergeturi şi acnee. Hirsutismul se poate instala la un moment dat şi are o semnificaţie deosebită. Întrucît trădează sau precede tulburări endocrine importante, în general apariţia acestor simptome, deşi nu impune întreruperea tratamentului, cere însă o supraveghere deosebită. Dacă simptomele amintite nu se atenuează o dată cu reducerea dozelor folosite, va trebui să ne gîndim la întreruperea tratamentului. Din partea glandelor genitale pot apărea tulburări manifestate prin hipomenoree, valuri de căldură, pierderea libidoului şi impotenţă sexuală. Cu ajutorul iodului radioactiv s-a constatat o hipotiroidie cortizonică, cu discrete manifestări clinice, care nu necesită însă întreruperea cortizonoterapiei, nici măcar adăugarea de hormoni tiroidieni.

3. **Tulburări musculare.** S-a menţionat astenia musculară legată de hipokaliemie. La o treaptă mai înaltă a acestei tulburări şi mai ales cînd există şi topiri ale ţesutului muscular, apare un alt fenomen legat de pierderea de potasiu. Este vorba de tulburări în metabolismul protidic. Pierderea de potasiu este un indiciu al acestor tulburări şi, în anumite limite, poate fi corectată numai prin adăugarea sărurilor de potasiu. Regimul hiperprotidic sau chiar perfuzii cu plasmă sînt foarte indicate şi atenuează fenomenele de astenie musculară.

Uneori apar crampe musculare, care încă n-au putut fi interpretate, dar care cedează la un tratament cu vitamina B_1.

4. **Osteoporoza** se constată radiologic prin creşterea transparenţei osoase, mai ales în cazurile de terapie prelungită. Această stare impune o grijă deosebită, deoarece un tratament hormonal intensiv sau greşeli igieno-dietetice pot determina apariţia unor fracturi osoase. Mecanismul principal al acestei tulburări este descompunerea păturii protidice, osteoide sub acţiunea cortizonului.

La producerea osteoporozei şi a fracturilor patologice pot concura de asemenea 2 elemente de care trebuie să se ţină seama în tratamentul cortizonic: menopauza, cu tulburările ei caracteristice în depunerea calciului şi stările de imobilitate prelungită, urmate de tulburări trofice intense. De aici se poate trage concluzia că terapia cortizonică trebuie instituită cu prudenţă la femeile în menopauză şi că mobilizarea bolnavilor este necesară.

5. **Diabetul cortizonic** constă din apariţia glicozuriei şi ridicarea glicemiei. Aceste fenomene nu se însoţesc însă de complexul semnelor

Scanned with OKEN Scanner

clinice și nici de complicațiile diabetului obișnuit. De altfel acest incident diabetic nu necesită administrarea de insulină, căci cedează la întreruperea tratamentului cortizonic. Nu s-a observat transformarea diabetului cortizonic prelungit în diabet zaharat comun.

ACCIDENTELE TERAPIEI CORTIZONICE

1. **Hipertensiunea arterială.** Ridicarea tensiunii arteriale nu este un fenomen prea rar în terapia cortizonică. Noi am observat-o cam la 20% din cazurile urmărite și are o origine complexă: creșterea volumului sîngelui circulant prin retenția hidrică, creșterea excitabilității nervoase și a motricității pereților vasculari.

În general hipertensiunea cortizonică este mai accentuată după primele 2 săptămîni de tratament hormonal și mai frecventă după administrările i. m. decît după cele orale. Continuarea administrării cortizonului este însoțită, în aceste cazuri, de o creștere progresivă a tensiunii arteriale, în schimb reducerea dozelor prealabil folosite poate reduce tensiunea la normal.

Dacă tratamentul este suprimat, în cîteva zile, valorile tensionale revin la nivelul dinaintea administrării cortizonului. Din aceste constatări se poate deduce că apariția unei hipertensiuni arteriale în cursul cortizonoterapiei nu contraindică continuarea tratamentului, ci impune numai reducerea dozelor folosite.

O altă problemă care se pune este dacă se permite instituirea unui tratament cortizonic la un hipertensiv.

Răspunsul la această întrebare poate fi dat cu destulă precizie. Dacă hipertensiunea este moderată, se permite instituirea unui tratament supravegheat continuu, de 2—3 ori pe săptămînă, în tot timpul corticoterapiei. Contraindicația absolută o constituie însă faza de visceralizare a hipertensiunii arteriale, cînd cortizonoterapia este nocivă.

Este limpede că în cazurile de boală hipertensivă terapia cortizonică se va însoți de un regim desodat, foarte strict, de administrarea calmantelor, antispasticelor, a largactilului sau a serpasilului după indicațiile stabilite în prealabil.

2. **Ateromatoza** poate apărea ca o consecință a hiperlipemiei produse de cortizon. Ca mecanism al acestui fenomen se consideră, fie hipotiroidia care a fost observată, fie inhibiția funcțională a corticalei suprarenale, care nu mai metabolizează colesterolul.

3. **Tromboflebitele** pot să apară ca urmare a tulburărilor procesului de coagulare. Noi am întîlnit 2 cazuri de tromboflebite, deci cu o frecvență de 1 la 200. Alte statistici apreciază frecvența tromboflebitelor la 2—3%. Deosebirea datelor statistice poate să fie datorită dozelor mari de hormoni folosite mai ales la începutul cortizonoterapiei, cînd se urmărea stingerea totală a oricărui fenomen reumatic. S-au dat numeroase explicații producerii tromboflebitelor în cursul cortizonoterapiei. Noi vom reține faptul că în majoritatea cazurilor se observă o hipercoagulabilitate care apare între ziua a 7-a și a 14-a de la începutul tratamentului. În general, după 2 săptă-

Fig. 17 — Reacție de intoleranță locală la injecția intraarticulară cu hidrocortizon

mîni coagulabilitatea tinde să se normalizeze. Hipercoagulabilitatea este posibil să fie datorită unei inhibiții generale a țesutului conjunctiv, numărul mastocitelor, celulele producătoare de heparină, scăzînd considerabil.

Pentru a preveni accidentele tromboflebitice se vor supraveghea membrele inferioare ale bolnavului și se vor controla diferite probe de coagulabilitate. Dacă apare numai hipercoagulabilitatea, se vor administra medicamente anticoagulante, de preferință heparina, iar dacă s-au instalat și fenomenele tromboflebitice, se va suspenda terapia cortizonică. Pentru a preveni și manifestările infecțioase, se pot adăuga la tratament și antibiotice, de preferință altele decît penicilina, care este suspectată că ar putea produce ea însăși tromboze vasculare.

4. **Infecțiile cu piogeni.** Se știe că hormonoterapia cortizonică atenuează semnele generale și funcționale în bolile infecțioase acute, dar nu modifică în aceeași măsură leziunile propriu-zise sau dezvoltarea germenilor. Cortizonoterapia are efectul mai mult de a ascunde manifestările bolii infecțioase, decît de a le stinge. Dacă se ține seama de acțiunea inhibitoare a cortizonului asupra țesutului conjunctiv și, prin aceasta, de inhibarea forțelor de apărare ale organismului contra infecțiilor, se înțelege mai bine rolul cortizonului în agravarea unor infecții existente sau de facilitare a unor noi infecții.

Dacă se lasă de o parte infecțiile existente, infecția cea mai frecventă care poate fi provocată este abcesul la locul de injecție. Pentru aceasta va trebui să se ia cele mai pedante măsuri de asepsie, tocmai pentru că înșiși cristalii cortizonici exercită o acțiune iritativă locală, care poate favoriza supurația.

În general infecțiile o dată produse, se vor combate cu antibiotice, conform indicațiilor antibiogramei. În timpul tratamentului cortizonic, bolnavilor cu predispoziții la infecții li se vor administra antibioticele corespunzătoare în mici cantități.

5 **Tuberculoza** impune cea mai mare prudență, deoarece terapia cortizonică singură poate produce agravări.

Este preferabilă abținerea de la cortizonoterapie în cazurile care au antecedente bacilare. Numai acolo unde celelalte mijloace terapeutice nu sînt eficace se poate încerca cortizonoterapia sub protecția tuberculostaticelor.

6. **Complicațiile digestive** ale cortizonoterapiei sînt în primul rînd reprezentate de apariția unui ulcer duodenal. Uneori apar numai fenomenele

Scanned with OKEN Scanner

dureroase, dar sînt și cazuri cînd apar o hematemeză sau melenă sau chiar o perforație. Situația poate fi și mai serioasă, întrucît perforațiile sub cortizon sînt foarte puțin zgomotoase, ceea ce agravează procesul și întîrzie intervenția.

Perforațiile digestive pot apărea la orice nivel al tubului digestiv și mai ales acolo unde există în prealabil ulcerații (ulcer duodenal, enterită, tiflită, colită, recto-colită hemoragică). Mecanismul producerii perforației este multiplu: slăbirea țesutului conjunctiv de reparație, creșterea acidității gastrice și exaltarea microbismului local.

Coste consideră că în ulcerele vechi latente cortizonoterapia, asociată cu atropina și alcaline și bineînțeles cu prudență, poate fi aplicată fără accidente.

Din punctul de vedere al nocivității, nu se constată diferențe sensibile între efectul cortizonului administrat i. m. și cel administrat *per os.*

7. **Complicațiile cerebrale** sînt foarte variate. De la simpla stare de euforie sau surexcitare cu iritabilitate și insomnie, la stări maniacale sau hipomaniacale, melancolie, confuzie mintală, delir de diferite grade, toate pot apărea în timpul cortizonoterapiei.

Terenul are și el o importanță incontestabilă. Asemenea accidente apar mai des la indivizii tarați ereditar sau cu antecedente neuropsihiatrice.

O dată aceste manifestări apărute, viitorul este nesigur. Sînt cazuri în care încetarea tratamentului nu duce la dispariția fenomenelor cerebrale.

Se observă uneori că o dată cu suspendarea bruscă a hormonoterapiei stările de psihoză se agravează. De aceea, întreruperea cortizonoterapiei în aceste stări trebuie să fie făcută lent.

Dacă după întreruperea tratamentului fenomenele persistă, se recomandă electrosocul și șocurile insulinice.

Accidentele comițiale apărute în timpul cortizonoterapiei pot fi legate, fie de hipokaliemie, fie de stări de edem cerebral secundar tulburărilor electrolitice. O dată apărute asemenea tulburări, se vor administra clorură de potasiu și injecții cu sulfat de magneziu.

8. **Fracturile osoase** apar mai ales la colul femoral și la corpii vertebrali. Pentru a preveni aceste complicații se vor administra doze moderate de cortizon, mai ales la bătrîni sau bătrîne cu osteoporoze senile sau postclimacterice. De asemenea în cursul tratamentului se vor da periodic vitamina D_2, săruri fosfo-calcice, se vor face injecții cu testosteron, care au rolul mai ales de a combate catabolismul protidic biciuit de cortizon.

9. **Înrăutățirea evoluției bolii reumatismale** poate să apară prin întreruperea bruscă a tratamentului, cu intensificări ale fenomenelor clinice, care depășesc stadiul dinaintea terapiei cortizonice. Astfel se pot observa febră, tahicardie, o stare de slăbiciune, o intensificare a manifestărilor inflamatoare articulare, precum și o creștere a vitezei de sedimentare a hematiilor, a fibrinogenului și a globulinelor în plasmă. Aceste fenomene pot dura un timp scurt, 1 zi sau 2, dar se pot prelungi timp de săptămîni sau chiar luni. Retrocedarea fenomenelor de multe ori nu este completă și impune reluarea terapiei cortizonice. Din această cauză s-a propus scăderea treptată a dozelor terapeutice, dar foarte adesea nici această metodă nu este eficace. Din observațiile noastre putem afirma că nu metoda de încheiere a tratamentului

Scanned with OKEN Scanner

este esențială, ci doza folosită. Dozele mari sînt susceptibile să producă fenomenul redeșteptării evoluției.

10. **Întreruperea bruscă a tratamentului** cortizonic. Inhibiția funcțională a corticalei suprarenale datorită tratamentului cortizonic poate să ducă chiar la accidente mortale atunci cînd, din diferite motive, acest tratament este întrerupt brusc. La suspendarea cortizonului bolnavii pot prezenta fenomene brutale de insuficiență corticosuprarenaliană și pot muri în colaps. Astfel de complicații se întîlnesc mai ales cînd bolnavii care beneficiază de corticoterapie sînt victimele unor accidente sau supuși unor intervenții chirurgicale. În unele țări s-a propus, pentru evitarea unor atare complicații, ca în timpul curelor cortizonice bolnavii să poarte asupra lor o indicație în care să se arate că fac tratamentul cu cortizon, iar în caz de accident să fie continuată cortizonoterapia, ei fiind altfel în primejdie de moarte.

CONTRAINDICAȚIILE TRATAMENTULUI CORTIZONIC

Principalele contraindicații se pot împărți în 2 grupe: contraindicații relative și contraindicații absolute.

În prima categorie sînt cuprinse stări patologice sau boli în care tratamentul cortizonic prezintă anumite riscuri.

În categoria a doua sînt cuprinse stări patologice sau boli în care este interzisă cortizonoterapia.

CONTRAINDICAȚII RELATIVE

1. **Vîrsta.** La bătrîni, complicațiile menționate în capitolul precedent apar mai des decît la tineri.

2. **Menopauza.** Terapia cortizonică în această perioadă poate, pe de o parte, să grăbească procesele de decalcifiere și, pe de altă parte, să exagereze diferitele tulburări neurovegetative, caracteristice.

3. **Tromboflebitele** preexistente introducerii cortizonoterapiei pot constitui o contraindicație relativă numai dacă se poate asigura concomitent un tratament heparinic complet. Altfel tromboflebitele constituie contraindicații absolute.

CONTRAINDICAȚII ABSOLUTE

1. Diferitele **infecții** și în special bronșiectaziile, pielo-nefritele, tuberculozele active.

2. **Tulburările psihice** existente înainte de terapia cortizonică contraindică acest tratament.

3. **Boala Cushing** este fără excepție agravată prin cortizonoterapie.

4. **Stările convulsive,** chiar dacă nu au mai apărut de mult în antecedentele bolnavului, contraindică în mod absolut cortizonoterapia.

5. **Ulcerul gastric și duodenal** în stare de evoluție.

Scanned with OKEN Scanner

UNELE PERSPECTIVE ȘI LIMITE ALE TRATAMENTULUI CORTIZONIC

Introducerea cortizonoterapiei înseamnă o piatră de hotar în reumatologie. Din anul 1949, de cînd este folosit cortizonul în reumatologie, sînt introduși în terapeutică continuu noi derivați cortizonici.

Dacă am trece pe scurt în revistă aportul acestor derivați cortizonici, am putea înregistra unele succese și unele rezultate de importanță mai mică.

Hidrocortizonul se deosebește de cortizon prin prezența în formula sa chimică a unui oxidril (OH) în locul unei funcții cetonice la C_{11}. Acest compus are un coeficient de activitate de 1,5—2 ori mai mare decît cortizonul, ceea ce permite administrarea unor doze cu 30—50% mai reduse decît ale cortizonului. Hidrocortizonul poate fi administrat pe cale bucală și mai ales aduce o serie de servicii, fiind introdus local în articulații, intrarahidian sau epidural, în burse, teci sinoviale etc.

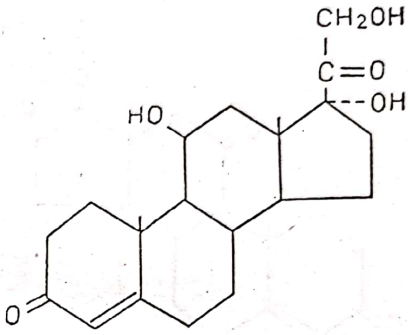


Fig. 18 — Hidrocortizon

În tratamentul poliartritei cronice evolutive hidrocortizonul introdus în articulațiile interesate este un bun adjuvant al terapiei generale cortizonice sau aurice. Scade în mod apreciabil durerile și fenomenele inflamatoare, crescînd totodată mobilitatea articulației. Ca un corolar al acestor proprietăți am putut observa, în unele cazuri, o reducere a spasmelor musculare generatoare de deformații și o atenuare a atrofiei musculare tipice în poliartrita cronică evolutivă. Trebuie însă subliniat din nou că, terapia cortizonică locală, cu toate meritele ei, nu depășește cadrul unui mijloc terapeutic adjuvant al tratamentului general.

În tratamentul sciaticelor radiculare, mai ales în cazurile în care celelalte posibilități terapeutice nu au dat rezultate, se dovedește folositoare hidrocortizonoterapia intrarahidiană și cea epidurală. Cea din urmă cale este folosită mai ales în discopatiile joase L_5—S_1. În cele mai multe cazuri durerile diminuează, contractura musculară antalgică scade și se îmbunătățesc posibilitățile de mișcare.

În bursitele subcalcaneene, retrocalcaneene, subacromiale, în periartrita scapulo-humerală etc. hidrocortizonoterapia se dovedește a fi unul din cele mai importante mijloace terapeutice.

Fludrocortizonul (9-α-fluorohidrocortizon) se bucură de proprietăți antiinflamatoare considerabile și deci este foarte activ în bolile reumatismale. Dacă s-ar face o comparație cu cortizonul simplu, s-ar vedea că fludrocortizonul este de 10 ori mai activ decît cortizonul. Experimental, pe loturi mari, s-a constatat că 10 mg din acest derivat cortizonic au efecte antireumatice echivalente cu acelea produse de 100 mg cortizon simplu.

Cu toate aceste calități, fludrocortizonul nu a pătruns în reumatologie, prezentînd dezavantajul de a determina o retenție de sodiu, de cloruri și o eliminare de potasiu considerabile. Intensitatea acestor neajunsuri îl face inutilizabil în reumatologie, dar folositor în tratamentul bolii Addison.

Δ-cortizonul, introdus în terapeutică în 1955, se deosebește din punct de vedere chimic de cortizonul simplu prin prezența unei legături duble între primul și al doilea atom de carbon din primul nucleu benzenic. Este un derivat de sinteză.

În ceea ce privește efectele antireumatismale ale δ-cortizonului, trebuie să se menționeze că la 3 ore după prima administrare de medicament, fenomenele subiective se amendează, atît în reumatismul acut, cît și în poliartrita cronică evolutivă. Remisiunea manifestărilor obiective începe în primele 24 de ore.

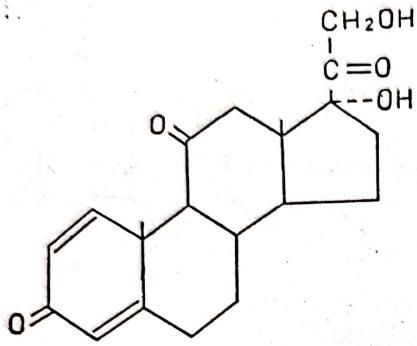


Fig. 19 — Δ-cortizon

Valoarea terapeutică a δ-cortizonului în comparație cu cortizonul simplu este de 4 ori mai mare. Așadar, o cantitate de 25 mg δ-cortizon are un efect echivalent cu 100 mg cortizon obișnuit. Acest coeficient superior de activitate este valabil, atît pentru dozele de atac, cît și pentru cele de întreținere. Determinarea acestei diferențe s-a făcut pe loturi diferite de bolnavi, comparîndu-se efectele terapeutice. Cele mai concludente rezultate au fost observate la bolnavi cu doze de întreținere de δ-cortizon. Sînt necesare doze de 5 ori mai mari de cortizon simplu pentru a se putea menține efectele terapeutice.

Acțiunea asupra electroliților este caracterizată printr-o creștere inițială a eliminării de sodiu și cloruri, în timp ce cortizonul obișnuit produce retenția acestora. După o perioadă de 2 săptămîni de administrare a δ-cortizonului, această creștere a eliminării electroliților dispare în foarte mare măsură. Însă nici în aceste cazuri nu se ajunge la retenție.

Acțiunea asupra potasiului este cunoscută. Terapia cortizonică determină o excreție crescută de potasiu, prin inhibarea reabsorției tubulare renale, prin creșterea eliminării pe calea secrețiilor digestive și a transpirației.

Se știe că ACTH provoacă o hipokaliemie considerabilă, iar cortizonul are, la rîndul său, un efect asemănător destul de important. Acțiunea δ-cortizonului este diferită. În tratamentul cu acești derivați cortizonici kaliemia scade foarte puțin și numai după 15 zile de tratament. Această scădere nu se însoțește de hiperkaliurie, fiind datorită unei redistribuții a potasiului între sectorul extracelular și intracelular. Scăderi ale potasiului după δ-cortizon se observă în general la 50% dintre bolnavii care primesc doze de δ-cortizon sub 25 mg pe zi și la 70% dintre acei care primesc doze superioare.

Din datele menționate anterior rezultă că, deși hipokaliemia nu apare constant, iar o dată apărută prezintă valori moderate, este necesar ca în timpul tratamentelor antireumatismale cu δ-cortizon să se administreze săruri de potasiu, mai ales cînd dozele de medicament depășesc 25 mg pe zi. Apariția durerilor musculare și a asteniei sînt semnele clinice care indică necesitatea administrării potasiului.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul tratamentului de întreținere cu doze care nu depășesc 12,5 mg, o alimentație bogată în potasiu (cu legume și fructe) este suficientă pentru a preveni hipokaliemia.

Acțiunea asupra calciului și fosforului nu poate fi pusă direct în evidență. Osteoporoza care apare de pe urma tratamentului cortizonic poate fi pusă pe seama tulburărilor metabolismului proteic, cu repercusiuni asupra matricei proteice a osului. Nu se observă o diferență notabilă din acest punct de vedere între acțiunea δ-cortizonului și a cortizonului obișnuit.

Acțiunea asupra metabolismului profidic este caracterizată prin creșterea albuminelor și scăderea globulinelor serice. Aceste modificări sînt găsite și după folosirea cortizonului obișnuit.

Dozele mici și moderate de δ-cortizon nu modifică cantitatea de acid uric din sînge și nici eliminarea urinară a acestuia, în timp ce dozele mari cresc eliminarea acidului uric prin urină. Ureea sanguină și eliminarea renală de creatinină nu sînt modificate.

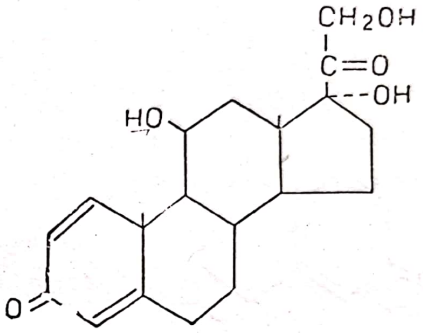


Fig. 20 — д-hidrocortizon

Acțiunea asupra metabolismului glucidic se manifestă prin scăderea toleranței la glucoză a bolnavilor tratați cu cortizon și mai ales cu δ-cortizon. În general acești hormoni pot să agraveze un diabet preexistent.

Acțiunea asupra lichidelor sanguine este pozitivă, în sensul creșterii acestora. Nu este însă vorba de o creștere însemnată.

Acțiunea asupra celulelor sanguine. Д-cortizonul determină o creștere a hemoglobinei și a polimorfonuclearelor, precum și o scădere a limfocitelor, a eozinofilelor și a bazofilelor.

Д-hidrocortizonul este un corticoid de sinteză, care față de compusul precedent conține un oxidril la carbonul din poziția 11. Acest compus administrat *per os* are o eficacitate crescută cu 20% față de δ-cortizon. El păstrează avantajele δ-cortizonului și indicațiile hidrocortizonului.

O constatare interesantă făcută pe marginea folosirii acestor steroizi este aceea că *există o doză optimă de corticosteroizi, peste care nu se pot obține rezultate terapeutice superioare, oricît s-ar crește dozele.*

Injecțiile intraarticulare cu δ-hidrocortizon nu au un efect terapeutic deosebit de al hidrocortizonului. Ceea ce diferă sînt numai dozele, și anume în proporțiile menționate anterior.

În general, cu excepția aplicațiilor locale ale δ-hidrocortizonului, nu există alte deosebiri în ceea ce privește indicațiile acestor 2 compuși.

După prezentarea în ansamblu a proprietăților *δ-cortizonului,* se pune problema aportului adus în practică de acest compus.

În reumatismul acut are toate avantajele cortizonului simplu și este lipsit de o serie de inconveniente. De cele mai multe ori se aplică indicația menționată cu privire la asocierea tratamentului cortizonic cu aspirina, după amendarea fenomenelor inflamatoare și coborîrea vitezei de sedimentare.

O serie de probleme se pun de asemenea cu privire la tratamentele de durată cu δ-cortizon pentru poliartrita cronică evolutivă. În aceste cazuri, tratamentul de atac cu 20—30 mg substanță zilnică este menținut pînă la

remisiunea manifestărilor inflamatoare. Durata obișnuită a acestei perioade este de 1—5 săptămîni.

Dacă regimul declorurat nu este necesar în cazul dozelor mai mici de 30 mg, în schimb trebuie combătută osteoporoza secundară creșterii catabolismului azotat. Alimentația trebuie să fie bogată în proteine și trebuie să se administreze sistematic testosteronul, care are dublul avantaj de a reduce catabolismul protidic și de a preveni atrofia corticalei suprarenalei. Cu privire la acest din urmă aspect, este necesară de asemenea administrarea, o dată la 3 săptămîni, de 40—60 unități de ACTH.

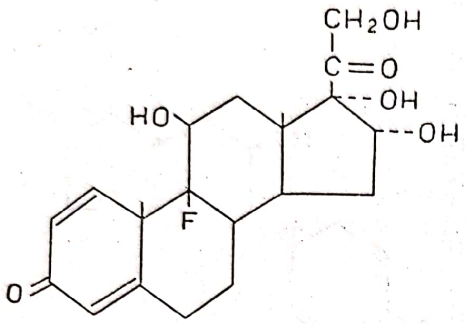


Fig. 21 — Triamcinolon; 16-α-hidroxi-9-α-fluoro-δ-1-hidrocortizon

Este foarte importantă problema dozelor de întreținere ale δ-cortizonului în poliartrita cronică evolutivă. Se urmărește să se *folosească dozele suboptimale,* adică acele doze care asigură stingerea fenomenelor inflamatoare, dar nu anihilează pe deplin durerile articulare. În general dozele de medicament se scad la început cu 5 mg pe săptămînă și mai tîrziu cu 2,5 mg pe săptămînă.

Stabilirea dozelor suboptimale are o valoare deosebită, în primul rînd pentru că datorită acestor doze se evită cel mai adesea reaprinderea evoluției la încetarea tratamentului și în al doilea rînd pentru că ele decid durata tratamentului. Dacă dozele suboptimale sînt mai mici de 10 mg, tratamentul poate fi continuat nelimitat, fără fenomene secundare. Dacă însă dozele suboptimale de întreținere depășesc 15 mg zilnic, este mai prudent să se suspende tratamentul cu δ-cortizon.

Cu toate avantajele sale în poliartrita cronică evolutivă, tratamentul cortizonic rămîne să fie aplicat numai în cazurile în care tratamentul clasic, de fond, nu-și dovedește eficacitatea și în acele forme clinice, rapid anchilozante și deformante, în care este necesară o terapie energică.

Produși cortizonici complecși ca 9-α-fluoro-Д-1-hidrocortizonul, care reprezintă de fapt δ-fludrocortizonul, au fost de asemenea încercați în terapeutică. Se presupunea că un asemenea compus ar putea să aibă acțiunea antireumatică importantă a fludrocortizonului, menționată anterior, și efectul redus asupra electroliților, caracteristic δ-cortizonului. Experimentarea acestui produs a dovedit însă că el păstrează în reumatism dezavantajele fludrocortizonului, iar pentru acțiunea sa în boala Addison nu este rațional să se producă un derivat al fludrocortizonului.

Triamcinolonul (16-α-hidroxi-9-α-fluoro-δ-1-hidrocortizon), introdus în terapeutică în 1957, constituie unul dintre cei mai noi compuși cortizonici. Potența sa antireumatică pare mai mare decît a δ-cortizonului: se susține că ar fi cu 33—50% mai puternic.

Acțiunea asupra electroliților pare să fie mai puțin marcată decît la δ-cortizon. În mod experimental se demonstrează că triamcinolonul face să crească diureza cu 230% și excreția sodiului cu 145% față de lotul de animale de control.

Administrarea unei doze de 30 mg zilnic, timp de 12 zile, ceea ce reprezintă o doză cu o puternică acțiune antireumatică, arată o balanță negativă a sodiului. S-a observat de asemenea o scădere a edemelor produse de administrarea altor corticosteroizi.

Modificările potasiului, clorului, calciului și fosforului nu sînt de natură să atragă atenția.

Acțiunea asupra metabolismului protidic, atît de importantă în tratamentele prelungite, din cauza osteoporozei pe care o poate produce, este — după unele date — mai redusă decît în cazul aplicării altor produși cortizonici. După administrări de doze prelungite de 12 mg, nu se observă creșteri notabile ale catabolismului protidic. Se citează cazuri de fracturi ale oaselor la 12% dintre bolnavii tratați mai mult de un an cu δ-cortizon. În loturile echivalente care au primit triamcinolon, fracturile sînt semnalate în 0,33% din cazuri.

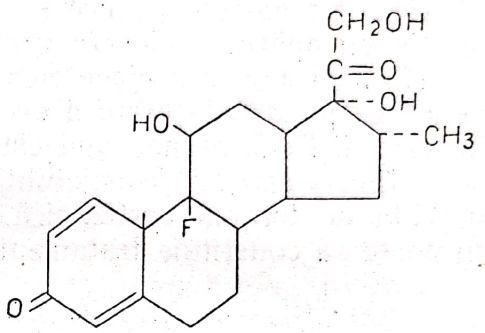


Fig 22 — Dexametazonul; 16-α, metil-9-α fluoro-δ-hidrocortizon

Acțiunea asupra acidității gastrice și pepsinei, urmărită cu ajutorul dozării uropepsinei, arată valori normale, ca și acelea ale acidității gastrice. Apariția bolii ulceroase, considerată ca posibilă la 6,5% dintre bolnavii tratați cu δ-cortizon, este găsită numai la 1% din cei tratați cu triamcinolon.

Acțiunea asupra sistemului nervos central pare și ea diferită de a celorlalți corticoizi. Nu se citează apariții de psihoze și nici stări de excitații sau de depresiune cerebrală.

Medrolul, introdus în terapeutică în 1957 (6-metil, δ-1-hidrocortizon) este, după cum reiese din formulă, un derivat al δ-hidrocortizonului, căruia i s-a adăugat un metil. Datele de literatură lipsesc asupra acestui medicament. Se susține că ar fi cu o treime mai activ decît δ-cortizonul, că ar produce o foarte redusă retenție de sodiu și o mai mică excitație gastrică decît δ-cortizonul. Urmează ca verificarea în clinică să confirme aceste însușiri ale medrolului.

Dexametazonul (decadronul) este un derivat cortizonic recent introdus, care ar avea acțiunea medrolului, dar ar fi mai eficace decît acest preparat de 4—5 ori.

Sumara prezentare a derivaților cortizonici arată că în domeniul corticoterapiei se fac progrese continue. Mici schimbări ale formulei chimice (legături duble, adăugări de oxidrili, metilări, adăugare de halogen etc.) determină importante modificări farmacologice. Numărul combinațiilor posibile a crescut considerabil. Este deci de presupus că pe această cale se vor mai face progrese mari. Ele se referă însă la acțiunea antiinflamatoare și la reducerea incidentelor și accidentelor terapiei cortizonice și nu schimbă în mod esențial caracterele acestei terapeutici. Efectele corticoterapiei sînt și rămîn mai departe suspensive, legate de administrarea neîntreruptă a hormonilor. Din această cauză corticoterapia ocupă un loc primordial în terapia reumatismului acut și are anumite indicații în poli-

Scanned with OKEN Scanner

artrita cronică evolutivă. Cu privire la această din urmă boală, nu trebuie să se uite că hormonoterapia modifică inflamația, scade edemul, suprimă durerea, dar nu influențează propriu-zis boala. Încercările de a face o analogie între cortizon și insulină nu au nici un temei, căci poliartrita cronică evolutivă nu este determinată de lipsa cortizonului. Pe de altă parte, tratamentul îndelungat, timp de ani de zile și cu doze relativ mari, așa cum este preconizat mai ales de autorii americani, este susceptibil să producă accidente serioase. După o statistică a lui Bunim, la 18 bolnavi, pe care i-a urmărit sub tratament cortizonic timp de un an, a constatat 4 ulcere gastrice, 2 accidente psihice și 2 fracturi spontane. Așadar, la 44% dintre aceștia au apărut accidente grave.

Dacă proporția accidentelor este ridicată, nu trebuie să se uite de asemenea că poliartrita cronică evolutivă se poate opri în evoluția sa în 50% din cazuri. Deci, atunci cînd este vorba să se cîntărească riscurile, trebuie să se țină seama și de posibilitățile remisiunii spontane, care poate să fie mascată de terapia cortizonică. Din toate aceste motive cortizonoterapia nu poate să constituie tratamentul de bază în poliartrita cronică evolutivă.

ANTIMALARICELE DE SINTEZĂ

În ultimii ani au fost introduse în tratamentul poliartritei cronice evolutive și al altor colagenoze antimalaricele de sinteză. Sîn folosiți, fie derivații acridinei, fie acei ai chinoleinei, care sînt mai activi și mai bine tolerați. Între preparatele din ultima categorie se pot enumera clorochina, nivachina, aralenul etc.

Administrarea lor poate continua vreme îndelungată, fiind în general lipsită de complicații. Rareori pot produce grețuri, vărsături sau pareze ale acomodației oculare. Întreruperea tratamentului face ca manifestările menționate să dispară.

Nu se cunoaște mecanismul de acțiune a acestor substanțe.

PREPARATELE HORMONALE

În afară de corticoterapie mai sînt folosite o serie de preparate hormonale, dar pe o scară și cu o eficacitate mult mai redusă.

Estrogenii de sinteză sînt folosiți în special în formele degenerative ale bolilor reumatismale, exercitînd o acțiune de protecție asupra cartilajelor. Acești hormoni se aplică numai pe baza constatării carenței respective sau în manifestările reumatice ale menopauzei. În timpul perioadei genitale active a femeilor, acești produși pot să dea naștere la hemoragii.

Insulina a fost recomandată în bolile reumatismale deoarece prin hiperglicemia pe care o determină, ar putea să crească secreția hipofizară de ACTH. Acest preparat este folosit însă tot mai puțin în reumatologie.

Celelalte produse hormonale se pot aplica în reumatologie numai dacă se constată că patogenia bolii reumatismale respective cuprinde și o discrinie.

VITAMINELE

Vitamina B_1 sau aneurina, denumită și vitamina antinevritică, a cunoscut o foarte largă utilizare. Are un efect antalgic în doze mari (200 mg pe zi).

Scanned with OKEN Scanner

Vitamina B_{12} folosită în doze de 1 000 γ la 2—3 zile a dat rezultate în unele nevralgii și nevrite.

Vitamina C este asociată tratamentelor cortizonice și crizoterapiei. Se consideră că acidul ascorbic ar lua parte la formarea corticoizilor suprarenalieni.

Vitamina D_2, asociată calciterapiei, este folosită în poliartrita cronică evolutivă și artroze, în scopul combaterii osteoporozei.

INFILTRAȚII LOCALE CU NOVOCAINĂ

În afară de injecțiile locale cu hidrocortizon, asupra cărora s-a insistat, în unele sindrome reumatismale sînt indicate infiltrațiile locale cu novocaină și uneori hidrocortizon.

INFILTRAȚII CERVICALE

Infiltrații latero-vertebrale. La 2—3 cm de apofizele spinoase ale vertebrelor C_6 și C_7 se infiltrează cu o soluție de novocaină ¼% straturile subcutanate și apoi cele musculare. Se poate injecta o cantitate de 20—30 ml din soluția inițială. Această infiltrație este recomandată în nevralgiile occipitale și în mialgiile cervicale.

Anestezia nervilor occipitali. În unele cazuri durerile cefii apar mai ales pe traseul nervilor Arnold. În aceste cazuri se poate face infiltrația în evantai cu novocaină pînă la osul occipital. Acul se introduce pe linia care unește vîrful mastoidelor la 1 cm distanță de linia mediană. Se injectează 20—30 ml din soluția de novocaină 0,5%. În aceeași zonă se pot face și injecții cu acetat de hidrocortizon în cantități de 25 mg sau 1 ml.

Infiltrația ganglionului stelat. După tehnica propusă de Leriche și Fontaine, bolnavul fiind culcat pe spate, cu capul ușor ridicat și întors de partea opusă, se repereză mijlocul claviculei. În acest punct acul este introdus înăuntru către apofiza vertebrei C_7, pînă se simte contactul osos. Cum se simte obstacolul, pavilionul se ridică în sus și cu o mișcare de rotație de 30° este împins pe un plan orizontal către gît. Se aspiră prin seringă și dacă nu vine sînge, se injectează soluția de novocaină 1% în cantitate de 10—15 ml.

INFILTRAȚII TORACALE

Infiltrațiile paravertebrale toracale. În raport cu zona dureroasă se pot face infiltrații la diferite niveluri. Bolnavului așezat în decubit lateral i se repereză în raport cu durerea, un punct la 4 cm de linia mediană, în care se face un buton intradermic. În acest loc se introduce pavilionul orizontal, avînd un unghi de 40° în afară. După aceasta, în al doilea timp pavilionul este deplasat la 45° în sus și este împins ușor, pînă ce ajunge la un contact osos cu coasta supraiacentă. Aceasta este ocolită și se mai introduc încă 2 cm. În acest loc se face infiltrația cu 10 ml din soluția 1%.

Scanned with OKEN Scanner

INFILTRAȚII LOMBARE

Infiltrația paravertebrală lombară. Acul pătrunde în spațiul ilio-sacro-transversal, la 4 cm în afara apofizei spinoase a vertebrei L_5. Se ajunge la apofiza transversă a acestei vertebre, după care se mai împinge acul 2—3 cm, îndrumîndu-l ușor în jos și înăuntru. Se introduc 5—10 ml din soluția 1%.

Rahianestezia cu soluție de novocaină 8% se face după tehnica obișnuită în formele hiperalgice de sciatică, după ce celelalte metode terapeutice, inclusiv infiltrația precedentă, n-au dat rezultate.

Infiltrațiile epidurale. Bolnavul este așezat în decubit lateral, în poziția de „cocoș de pușcă". Se repereză hiatusul sacro-coccigian, cu cei 3 tuberculi așezați în formă de triunghi: un tubercul median superior care termină cresta sacrată și 2 tuberculi sacrați postero-inferiori. Tuberculii sacrați inferiori se găsesc la un lat de deget deasupra pliului interfesier. Între acești tuberculi se află o depresiune, în partea superioară a căreia se va face înțepătura. Un alt punct de reper este vîrful coccisului, de la care cu 7 cm mai sus se va introduce acul. Puncția se face perpendicular pe tegumente, traversîndu-se tegumentele, după care imediat pavilionul acului este dus în unghi ascuțit față de linia interfesieră, astfel ca să pătrundă cam 3—5 cm în canalul sacrat. Se introduce novocaină cam 5 ml din soluția 1%. În același fel se poate introduce și acetatul de hidrocortizon, în cantitate de 1—5 ml.

TRATAMENTUL CU FACTORI NATURALI ȘI AGENȚI FIZICI

KINEZITERAPIA

Un loc important în terapeutica reumatismală îl ocupă **mișcările pasive și active ale articulației.** Dacă la reumatismul acut mobilizarea articulațiilor nu este necesară, în schimb ea se impune la capătul evoluției unor reumatisme secundare, în poliartrita cronică evolutivă și în spondilita anchilozantă, precum și în unele artroze.

Mișcările pasive ale articulațiilor sînt aplicate imediat după ce fenomenele inflamatoare acute s-au amendat. Ele constau în flexie și extensie gradate, pentru a se obține centimetru cu centimetru o creștere a amplitudinii acestor mișcări.

Mișcările active se aplică numai după ce manifestările inflamatoare au dispărut. Ele nu trebuie să trezească nici dureri și nici senzația de oboseală. Adesea mișcările făcute în baie permit o mai mare amplitudine, atît prin scăderea ponderală a membrului cufundat în apă, cît și prin rezolvarea spasmelor musculare.

Mișcările cu rezistență fac parte din etapa reeducării bolnavului, în care se urmărește reluarea ocupațiilor sale. Ele constau, fie din reluarea mersului, fie din executarea anumitor mișcări care se apropie de solicitările activității profesionale care-l așteaptă pe bolnav.

Scanned with OKEN Scanner

MASAJUL

INDICAȚII

În vederea creșterii tonusului muscular în cazurile în care predomină atrofii musculare, mai ales în procesele artrozice, în care un grup muscular este deficient și apar fenomene de decompensare musculară care favorizează uzura osoasă și durerile artrozice, masajul se dovedește un bun agent terapeutic. Trebuie de asemenea menționate acțiunea de îmbunătățire a circulației și acțiunea derivativă și revulsivă.

CONTRAINDICAȚII

Masajul nu se aplică în cursul proceselor inflamatoare active articulare și periarticulare. Trombozele și flebitele recente constituie de asemenea contraindicații ale masajului.

TEHNICA MASAJULUI

Redăm, după Sturza, unele indicații tehnice care pot fi aplicate în bolile reumatismale.

Masajul cefii se aplică în diferite fenomene algice determinate de spondiloza cervicală. Masajul se face de sus în jos, interesînd pielea și mușchii. Se începe cu *netezirea* din regiunea retroauriculară spre mijlocul cefii și apoi către părțile laterale ale cefii. Apoi se trece la *fricțiune,* fixînd capul cu o mînă și fricționînd cu cealaltă. Celelalte mișcări, ca frămîntatul (petrisajul), baterea etc. le folosim mai puțin în regiunea cefii.

După masaj se fac mișcări pasive și active de flexie, extensie, lateralitate și rotație, aplicînd mîna stîngă pe calotă, iar cu dreapta sprijinind regiunea occipitală și ceafa.

Masajul umărului se adresează mușchiului supraspinos, subspinos, deltoidului și pectoralului. Se începe cu supraspinosul și subspinosul, unde se aplică *netezirea* cu palma, apoi *frămîntatul* cu 2 degete sau *„geluirea“* cu rădăcina mîinii de jos în sus. La mușchii pectorali se face netezirea, fixînd cu mîna umărul, apoi se aplică *frămîntatul* cu 2 degete.

La deltoid se face *netezirea* cu 1 mînă sau cu 2 mîini, apoi *frămîntatul* în sens transversal fibrelor și la urmă lateral cu dosul mîinilor sau cu dunga degetelor.

Fricțiunea umărului se face plasînd mîna bolnavului la spate. Fricțiunea se face orizontal, vertical și circular. Pentru bursa seroasă a bicepsului, mîna bolnavului atîrnînd de-a lungul corpului, se palpează șanțul mușchiului deltoid între cele 2 porțiuni ale sale și se fricționează, eventual adăugîndu-se și vibrații. La sfîrșit se fac mișcări de abducție, adducție și rotație.

Masajul brațului se adresează bicepsului, tricepsului și deltoidului. Deoarece procesele atrofice interesează cel mai adesea tricepsul, se face netezirea acestuia ținînd cu mîna stîngă antebrațul, iar cu cealaltă

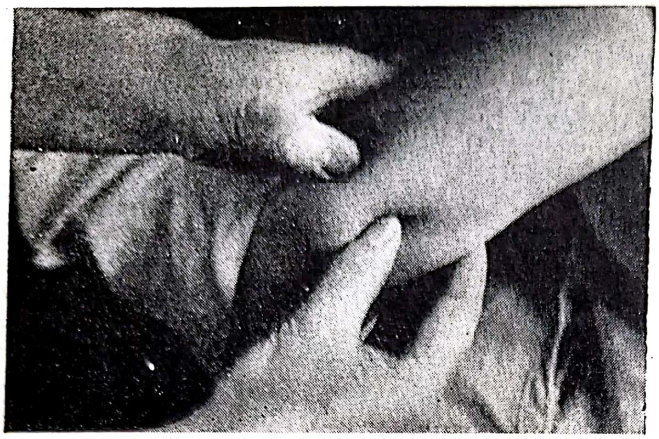


Fig. 23 — Masaj al articulației cotului

mînă cuprindem brațul lîngă cot, după care alunecăm spre umăr, astfel ca în dreptul deltoidului policele să se întîlnească cu celelalte 4 degete. Netezirea bicepsului începe de la cot, iar degetele se vor întîlni la marginea inserției humerale a pectoralului. Fața externă a brațului se netezește din treimea inferioară către omoplat. Pe aceleași porțiuni se poate aplica frămîntatul sau geluirea, cu 3 degete, mai ales la persoane grase.

Masajul antebrațului. Se începe cu netezirea flexorilor cu policele aplicat ventral și celelalte degete dorsal, cu punctul de întîlnire deasupra epitrohleei. Extensorii se netezesc schimbînd poziția mîinii, degetele întîlnindu-se la epicondil.

Masajul pumnului și al degetelor. Netezirea se face cu palma mîinii, începînd de la vîrful degetelor spre cot și apoi fiecare deget în parte de la capăt spre fiecare latură a sa. Fricțiunea se face în același sens la articulațiile interfalangiene și metacarpo-falangiene, mai ales pe fețele dorsale și laterale. În aceeași direcție se masează eminențele tenare și hipotenare și apoi spațiile intermetacarpiene pentru mușchii interosoși.

Articulația radio-capilară va fi netezită și fricționată, punînd mîna alternativ în flexie și extensie.

După masaj se fac mișcări pasive de flexie și extensie a degetelor, apoi ale pumnului, urmate și de mișcări de pronație și supinație.

Fig. 24. — Masaj al articulației pumnului

Fig. 25 — Masaj al articulației metacarpo-falangiene

Scanned with OKEN Scanner

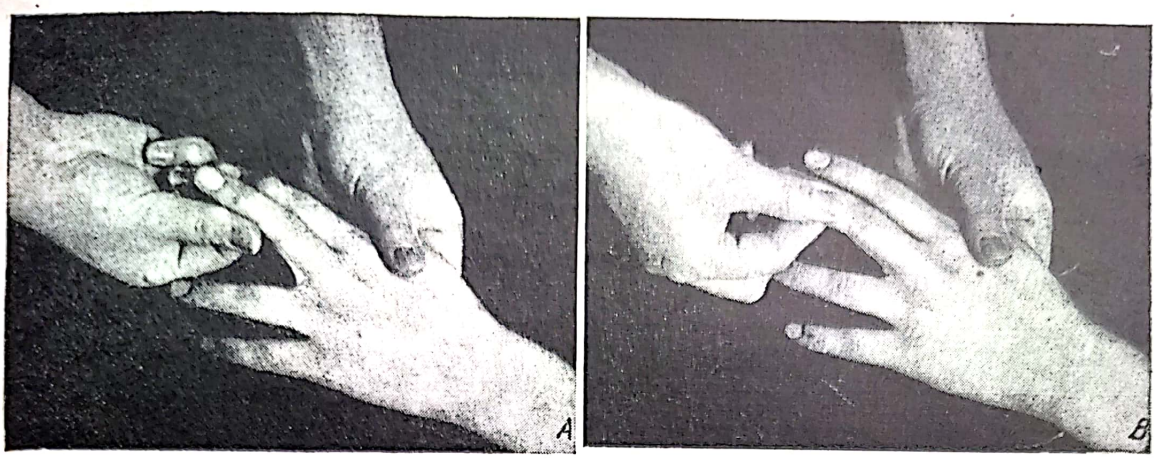


Fig. 26 A și *B* — Masaj al articulațiilor digitale

Masajul spatelui. În legătură cu diferitele suferințe ale coloanei vertebrale, se va face masajul în regiunea următorilor mușchi: trapez, marele dorsal, romboidul și pătratul lombar.

Masajul începe de la creasta iliacă spre umeri și de la osul sacrat spre regiunea cervicală. Bolnavul este așezat în decubit ventral cu membrele superioare întinse spre capătul patului.

Netezirea se face de jos în sus sau dinafară înăuntru. Se poate face o netezire superficială și apoi una mai apăsată.

Baterea spatelui se poate face, nu cu prea multă putere, fie cu palmele, fie cu marginea cubitală a mîinilor.

Masajul regiunii lombo-sacrate și al șoldurilor. Aici masajul începe de la regiunea fesieră, în sus și în afară spre creasta iliacă. Apoi se masează regiunea lombară și lombo-sacrată. Netezirea se face cu palma și cu degetele întinse de-a lungul spatelui și apoi lateral. Geluirea regiunii se poate aplica dacă nu trezește dureri, folosind baza mîinii, totdeauna plecînd de la coloana vertebrală de o parte și de alta. Fricțiunea se face de la coccis spre osul sacrat și apoi de-a lungul crestei iliace.

Adesea mișcările de masaj le vom combina cu mișcările de gimnastică a coloanei lombo-sacrate.

Redăm, după Sturza, unele din aceste mișcări.

Pentru *redresarea scoliozei* se recomandă următoarele mișcări:

— Bolnavul stă în picioare, cu mîna deasupra șoldului de partea convexității scoliozei. În acest timp, flectînd lateral trunchiul de partea convexității, se fac mișcări cu membrul superior liber, astfel încît brațul înconjurînd capul să ducă degetele la urechea de partea convexității.

— Bolnavul din poziția șezînd, execută aceleași mișcări, la început pe plan frontal, apoi pe plan oblic succesiv, prin semirotația dorsală și ventrală a trunchiului.

— Bolnavul, în decubit lateral de partea convexității, este culcat peste un rulou rezistent, așezat între șold și torace. Cu ajutorul medicului sau al masorului, din această poziție va căuta să coboare cît mai jos umărul

Scanned with OKEN Scanner

superior, șoldul fiind fixat pe pat. În același timp, bolnavul va face respirații cît mai adînci, pentru a mări volumul toracelui de partea superioară.

— Bolnavul este așezat pe o banchetă cu fața în jos, cu bazinul ajungînd la marginea banchetei, iar trunchiul imobilizat de un ajutor, după care se vor imprima bolnavului mișcări în planul banchetei la dreapta și la stînga, dar mai ales de partea convexității.

Pentru *redresarea cifozei și scoliozei* se recomandă următoarele mișcări:

— Bolnavul, culcat pe abdomen, va ridica capul și umerii astfel încît să formeze o concavitate dorsală a coloanei vertebrale. După mai multe exerciții, bolnavul poate executa aceeași curbură a spatelui ținîndu-și gleznele cu mîinile, coapsele fiind în hiperextensie.

— Bolnavul, în decubit ventral, cu membrele superioare întinse la maximum și cu degetele împreunate la spate, cu fața palmară în afară, va ridica capul și umerii de pe planul dur pe care se află.

— Bolnavul, în picioare, ridică brațele întinse în sus, apoi le lasă prin lateral în jos și apoi unește palmele cu membrul superior puternic întins, în timp ce capul este lăsat pe spate.

Pentru *redresarea lordozei* se recomandă următoarele mișcări:

— Bolnavului, așezat mai întîi pe spate, cu genunchii ușor flectați, avînd plantele fixate la podea, i se recomandă să ridice trunchiul. Această mișcare întărește mușchii abdomenului și psoas-iliacul.

— Bolnavul, fiind culcat pe spate cu picioarele întinse, ridică ambele membre inferioare întinse de la podea, flectîndu-le cît poate mai mult pe trunchi. Dacă bolnavul este antrenat, i se recomandă ca la poziția de revenire să nu mai atingă podeaua cu călcîiele, ci din articulația șoldului să repete mișcarea de flexie.

Pentru **întărirea mușchilor abdominali,** în afară de mișcările precedente se recomandă:

— Bolnavul culcat pe spate execută cu genunchii întinși mișcări de rotație a membrelor inferioare în afară și înăuntru; la început aceste mișcări sînt dificile și dureroase, dar după o perioadă de antrenament se execută fără dificultăți.

— Bolnavul stînd în picioare cu membrele inferioare întinse și depărtate, cu membrele superioare întinse și cu capul între brațe, își apleacă trunchiul în față și apoi se rotește spre dreapta și spre stînga din această poziție, fără să depărteze picioarele.

Masajul mușchilor coapsei. Mișcările de masaj făcute după regulile menționate vor interesa mușchii extensori (cvadricepsul), mușchii adductori, grupul intern al mușchilor flexori (semimembranosul și semitendinosul), bicepsul și tensorul fasciei lata. Masajul se face de jos în sus, bolnavul fiind culcat pe spate. Mușchii externi se masează cu policele ventral și celelalte degete dorsal, bolnavul avînd genunchiul întins.

Adductorii se masează cu policele pe marginea internă a cvadricepsului, iar celelalte degete cuprind partea internă a musculaturii, întîlnindu-se la stînghie, bolnavul avînd genunchiul ușor flectat. Tensorul fasciei lata se masează cu degetele lipite.

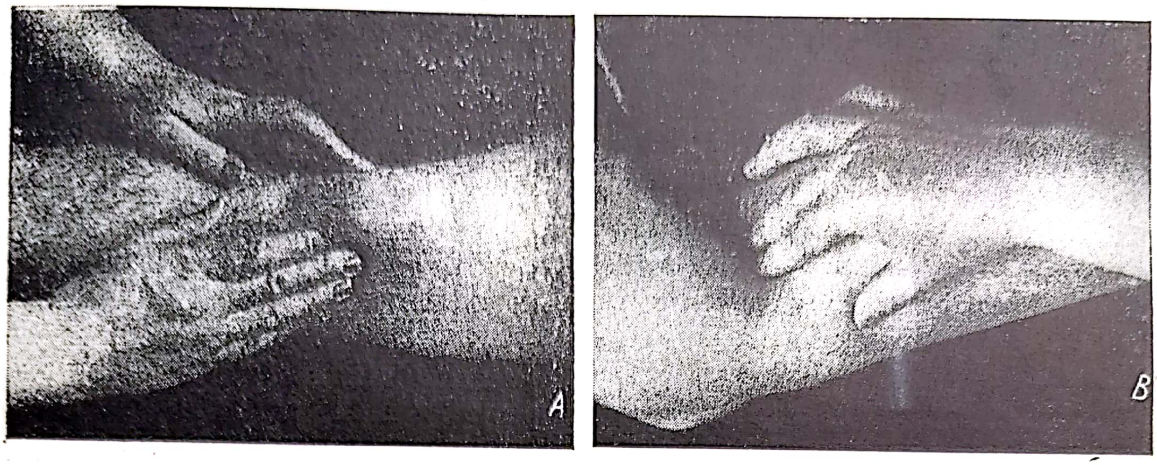


Fig. 27 A și B — Masaj al articulației genunchiului

Fața dorsală a coapsei se masează în decubit ventral. Mișcarea se face cu ambele palme, începe din regiunea poplitee și se termină la plica fesieră.

Părțile interne și externe ale coapsei se masează cu policele desfăcut în aceeași direcție.

Pentru masarea regiunii fesiere, bolnavul va sta în decubit ventral, iar masorul de partea opusă părții care se masează, astfel încît palma pleacă de la marele trohanter, iar policele urmează marginea inferioară a marelui fesier către coccis, în timp ce celelalte degete se îndreaptă spre spina iliacă postero-superioară. Tot de la marele trohanter, cele 4 degete vor aluneca apoi de la marginea anterioară a acestuia spre spina iliacă antero-superioară.

Masajul gambei. Se începe cu gambierul anterior, care se masează cu policele, urmînd marginea anterioară a tibiei, iar celelalte degete, fața laterală a gambei. Netezirea se face de jos în sus. Apoi se masează peronierii, policele deplasîndu-se de la fața anterioară a maleolei peroniere

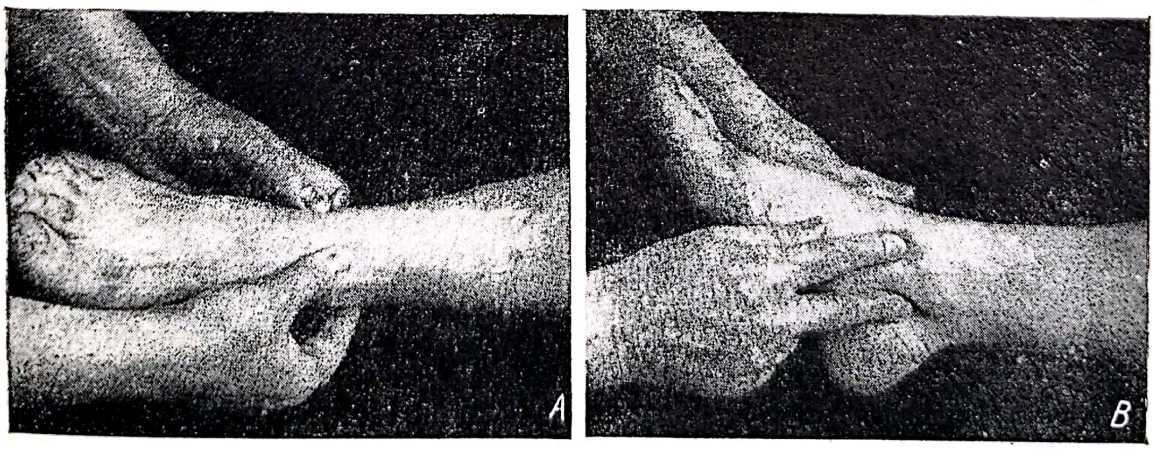


Fig. 28 A și B — Masaj al articulației gleznei

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 29 — Masaj al articulațiilor metatarso-falangiene

către condilul extern al femurului, iar celelalte degete de-a lungul peroneului în aceeași direcție.

Părțile externe și interne ale mușchilor posteriori ai gambei se masează succesiv, cuprinzînd marginile fiecărei regiuni între police, de o parte și celelalte degete, de alta.

Masajul piciorului se face de la articulația metatarso-falangiană peste gambă pînă la genunchi. Întîi se cuprinde marginea internă a piciorului de la degetul mare în sus, apoi dosul piciorului de la degete și apoi marginea externă.

Articulațiile piciorului se masează circular. Mișcările pasive care urmează masajului sînt: flexia, extensia, pronația, supinația și rotația gleznei.

Masajul piciorului plat. Sturza recomandă următoarea tehnică pentru masajul piciorului plat: se face netezirea gambei și apoi a labei piciorului, punîndu-se un accent deosebit pe partea mediană a piciorului, ținîndu-se seama de toate tendoanele și ligamentele acestei părți. Masajul este urmat de mișcări de flexie dorsală a piciorului, apoi de flexie plantară maximă, de supinație plantară, cu lovirea ambelor tălpi ale picioarelor. La aceste mișcări se adaugă cele de rezistență, care urmăresc întărirea mușchilor pronatori: bolnavul execută mișcarea de supinație, încercînd să învingă rezistența care i se opune de către masor.

Se recomandă de asemenea mersul pe marginea externă a piciorului, cu călcîiele în afară și cu degetele cît mai flectate. Această mișcare se execută timp de cîteva luni dimineața și seara, cîte 3—4 minute.

ELECTROFIZIOTERAPIA

Razele ultraviolete sînt uneori folosite pentru acțiunea analgetică pe care o poate produce eritemul actinic. Pe aceste zone nevralgice, de pildă în lombalgii, o aplicare de 6 minute poate produce eritemul. Iradierea generală și în general această metodă are puține indicații speciale în reumatologie.

Razele infraroșii au o acțiune sedalgică și hiperemiantă. Hiperemia se datorește unei vasodilatații, care durează 1—2 ore după ședințe. Această metodă are o folosire relativ restrînsă în artroze. În spondilozele cervicale pot exacerba uneori durerile.

Diatermia poate exercita o acțiune antalgică prin căldura pe care o provoacă în țesuturile profunde. Este tot mai puțin folosită în reumatologie.

Scanned with OKEN Scanner

Undele ultrascurte au o acțiune similară, dar mai profundă și mai intensă. Sînt folosite în artroze și numai în perioadele de acalmie a reumatismului inflamator.

Ultrasunetele se bazează pe producerea unor vibrații cu o frecvență foarte ridicată, care atinge 100 000—1 000 000 de perioade pe secundă. Aceste vibrații se produc cu ajutorul unor generatori cu cuarț piezoelectric. Acțiunea ultrasunetelor se bazează pe producerea ușoară de căldură, pe modificarea gazelor intracelulare și pe un anumit proces de coalescență celulo-fibrilară. Bazați pe aceste efecte, diferiți cercetători le atribuie proprietăți antalgice, antiinflamatoare și uneori chiar fibrolitice.

Sînt recomandate în reumatismele abarticulare, în nevralgii și uneori în artroze. Rezultatele terapeutice sînt însă inconstante.

Ionizările se bazează pe acțiunea curenților galvanici și pe anumiți ioni medicamentoși care sînt introduși în organism (calciu, salicilat de sodiu, vitamina B_1, histamină, iod etc.). Acțiunea ionizărilor apare favorabilă uneori în stările nevralgice, în unele artroze și forme de reumatism abarticular.

Curenții de joasă frecvență au fost semnalați ca folositori. Folosirea frecvențelor coborîte, ca în cazul *curenților diadinamici* sau al *curenților aperiodici,* ar duce la o întrerupere a reflexului dureros și ar avea o acțiune similară novocainei. Aceste metode nu au nici o contraindicație cunoscută și pot fi folosite un timp nedeterminat.

Radioterapia reprezintă cea mai importantă metodă fizioterapeutică. Ea are o acțiune categoric antiinflamatoare și sedalgică. Efectul ei antiinflamator s-ar explica prin sensibilitatea deosebită la raze X a țesutului tînăr de granulație, iar efectul antalgic, prin acțiunea inhibitoare asupra excitabilității neurovegetative. Cu toată justificarea menționată a acțiunii antiinflamatoare, se știe că în poliartrita cronică evolutivă procesele inflamatoare nu sînt modificate. Uneori radioterapia poate chiar exacerba aceste procese, mai ales cînd este vorba de reacții puternic exsudative ale articulațiilor. Are însă anumite efecte în spondilita anchilozantă și este folosită în periartrite, în spondiloze și în general în procesele artrozice.

Accidentele radioterapiei se observă foarte rar folosind, după experiența noastră, dozele moderate. Rareori apare *leucopenia,* care va trebui urmărită în tot timpul tratamentului.

Tulburările digestive (greață, vărsături) nu apar la dozele folosite în reumatologie. Tulburările cutanate, reprezentate de eriteme și pigmentații, apar foarte rar. Am observat uneori o sensibilitate tisulară dacă se aplică roentgenterapia în același timp cu acetatul de hidrocortizon local.

Înainte de a institui roentgenterapia sînt necesare unele precauții, din care în primul rînd trebuie să se rețină: examenul hematologic și chestionarea bolnavului asupra timpului care s-a scurs de la ultima ședință de roentgenterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul balneo-fizioterapic nu se va asocia și nici nu va urma imediat roentgenterapiei.

Trebuie de asemenea să se contraindice roentgenterapia lombo-sacrată la femei înainte de menopauză.

TRATAMENTUL BALNEAR

Balneoterapia poate să aducă un aport prețios în tratamentul bolilor reumatismale.

În primul rînd se poate reține, din tot ceea ce știm asupra balneoterapiei, că este capabilă să modifice anumite reacții ale țesutului conjunctiv. Căile prin care se ajunge la aceste modificări sînt complexe. Atît mecanismele nervoase, cît și cele umorale intră în joc. Din considerațiile făcute la patogenie, s-au subliniat însemnătatea circulației capilare și rolul important al simpaticului în diferitele procese inflamatoare și trofice. Probabil că o bună parte din acțiunea balneoterapiei se datorește tocmai modificării acestor procese.

Acțiunea apelor minerale se exercită în primul rînd asupra pielii, în raport cu proprietățile fizice și chimice ale acestora. Cînd vorbim de folosirea apelor minerale în bolile reumatismale, ne gîndim în primul rînd, dacă nu exclusiv, la cura externă. Încercările de folosire a unor ape minerale pe cale injectabilă nu au ajuns la o metodă larg întrebuințată.

Temperatura băii este primul factor capabil să producă anumite modificări. Băile calde vor produce o vasodilatație locală și vor fi sursa unor excitații care se vor repercuta și asupra țesuturilor articulare, ca și asupra sistemului nervos în general.

În afară de temperatură, un rol important îl are desigur și compoziția chimică a apei în care se face baia.

Băile sulfuroase, de pildă, au un efect activator asupra circulației capilare. În urma unei asemenea băi se pot observa o alungire și o lărgire a capilarelor și o hiperemie activă. În acțiunea apelor minerale trebuie să se țină seama, atît de acțiunea sărurilor minerale, cît și de aceea a gazelor pe care apele minerale le conțin.

Sărurile apei din baie devin deosebit de aderente la piele, provocînd o iritație de grade diferite a tegumentelor, care acționează, atît superficial, cît și profund. Unele săruri minerale pătrund prin piele în organism, modificînd procesele de reactivitate și echilibrul hidroelectrolitic. Se știe că în mod normal pielea este impermeabilă pentru apă și că epidermul împiedică trecerea anionilor. Dar o soluție de săruri neutre diminuează sarcina electrică a epidermului. O baie minerală concentrată, modificînd deci sarcina electrică, face posibilă trecerea sărurilor în țesuturi.

Gazele din apele minerale acționează, fie direct asupra pielii, fie prin absorbția lor pe cale respiratoare. Acțiunea asupra pielii nu este numai mecanică, ci și biochimică, prin pătrunderea gazelor prin piele. Astfel s-a constatat că hidrogenul sulfurat din apele sulfuroase traversează cu atît mai bine pielea, cu cît se află în concentrație mai mică în baie.

Scanned with OKEN Scanner

BĂILE SULFUROASE

Problema relațiilor dintre metabolismul sulfului și patologia articulară a fost mult timp dezbătută în literatura medicală. Nu se va insista aici în această privință.

Dintre stațiunile cu ape sulfuroase se pot indica Govora, Herculane, Pucioasa, Olănești, Călimănești, ca stațiuni de interes republican și Breb, Rupea, Săcele, Strunga, Vizantea, ca stațiuni de interes local.

Trebuie să se menționeze că dintre toate apele minerale, băile sulfuroase impun cea mai mare prudență în tratamentul bolilor reumatismale cu caracter inflamator.

Studiile făcute de Milcu și colaboratorii la stațiunea balneară Herculane au urmărit efectele tratamentului balnear termo-sulfuros asupra funcției suprarenalei și tiroidei. Acești cercetători consideră că balneoterapia sulfuroasă stimulează glandele suprarenale și tiroide. Ei au observat că efectele balneoterapiei erau nefavorabile în cazurile în care nu apăreau semne de stimulare a funcției corticosuprarenale.

Avînd o acțiune congestivă intensă, apele sulfuroase nu vor fi recomandate bolnavilor prea debilitați, celor cu excitabilitate nervoasă mai importantă, celor care prezintă fenomene de sensibilitate sau hiperergie la diferite substanțe și nici bolnavilor care au tendința să facă stări intermitente de subfebrilitate.

APELE CLORURO-SODICE

Aceste ape acționează în bună măsură pe baza acelorași principii arătate la cele sulfuroase. Apele cloruro-sodice se pot împărți, în raport cu concentrația, în ape slab mineralizate, ape cu o mineralizare medie și ape cu mineralizare puternică.

1. **Apele slab mineralizate** nu au un efect terapeutic evident. Se spune că o concentrație mai mică de 10 g la litru face ca apa minerală să nu aibă o eficacitate constatabilă.

2. **Apele cu o mineralizare mijlocie** au o concentrație cuprinsă între 10 și 80 g la litru. Unele dintre aceste ape conțin și iod, care pătrunde, ca și sulful, în piele, producînd anumite modificări locale și generale.

În această categorie de ape se găsesc: Govora, cu o concentrație medie de 75—80 g NaCl la litru, Bazna, cu 38—50 g NaCl la litru, Olănești și mai puțin folosite: Vulcan, Amara, Lacul Sărat etc.

Acțiunea acestor ape se explică prin producerea unor fenomene neurocirculatoare și cutanate, ca și printr-o acțiune osmotică. Se realizează o vasodilatație periferică și o modificare a circulației profunde. Aceste fenomene vasomotoare, alături de modificarea proceselor osmotice intra- și extracelulare, pot favoriza resorbția exsudatelor și, în general, a fenomenelor inflamatoare articulare.

3. **Apele cu mineralizare puternică** au peste 80 g clorură de sodiu la litru. Ca stațiuni cu ape sărate concentrate pot fi menționate: Ocna Sibiu-

lui, Sovata, Tekirghiol, sau cu o folosire mai redusă: Băltățești, Ocnele Mari, Oglinzi, Poiana Mărului, Sărata Monteoru, Slănic Prahova etc.

O mențiune aparte trebuie făcută pentru lacurile helioterme, care conțin apă sărată în general în mare concentrație și care au particularitatea de a prezenta o temperatură progresiv crescută, spre adîncime. În această categorie pot fi menționate Lacul Ursu-Sovata și lacul de la Ocna Sibiului primăvara. În aceste lacuri bolnavii stau cu picioarele în apă fierbinte, în timp ce partea superioară a corpului se află la o temperatură mai mică. Se consideră că această deosebire de temperatură ar acționa asupra proceselor bioosmotice și chimice.

În general, efectele terapeutice ale apelor sărate concentrate sînt asemănătoare cu ale celor cu concentrație medie, bineînțeles cu exagerarea fenomenelor vasomotoare și bioosmotice. Mișcările articulare sînt de asemenea mai ușoare, din cauza concentrației și, respectiv, a modificării presiunii biostatice a acestor ape. S-a mai arătat că ar activa metabolismul azotat, diureza și ar crește permeabilitatea pielii pentru iod. Pătura fină de cristale de sare, care rămîn la suprafața pielii după baie, exercită o acțiune excitantă continuă asupra tegumentelor.

NĂMOLURILE

În anumite condiții pot fi folosite nămolurile sau peloidele, fie că este vorba de nămoluri de liman (Eforie, Vasile Roaită, Tekirghiol), de lacuri sărate continentale (Amara, Lacul Sărat, Lacul Ursu-Sovata, Bazna, Telega etc.) sau de turbă (Vatra Dornei, Borsec, Victoria, 1 Mai, Someșeni etc.). La Govora se găsește un nămol silicos sărat.

Folosit mai înainte sub formă de băi și astăzi sub formă de împachetări sau cataplasme locale, nămolul are multiple efecte terapeutice. Datorită aplicațiilor de nămol calde sau reci, se obține un efect mecanic excitant prin particulele fine ale peloidului asupra pielii, un efect fizic prin acțiunea termică a nămolului și un efect chimic prin pătrunderea prin piele a unor substanțe conținute în nămol. Se consideră de asemenea că ar conține substanțe hormonale sau că ar acționa asupra glandelor suprarenale.

În încheiere, am vrea să subliniem că balneoterapia nu se poate folosi în timpul perioadelor active sau evolutive ale bolilor reumatismale. Dacă viteza de sedimentare a hematiilor după o oră depășește 30 mm, nu se va indica tratamentul balnear. Nu se va indica tratamentul balnear în formele hiperalgice ale artrozelor sau discopatiilor.

TRATAMENTUL ORTOPEDIC

Este bine de reținut că tratamentul ortopedic nu este destinat numai sechelelor bolilor inflamatoare reumatismale. Acest tratament poate completa terapia generală medicamentoasă prin mobilizările în poziții fiziologice ale unor articulații puternic inflamate.

Tratamentul ortopedic poate de asemenea să corecteze anumite poziții vicioase, care în perspectiva timpului ar fi urmate de leziuni artrozice.

Scanned with OKEN Scanner

În afară de aceste indicații ale tratamentului ortopedic, care au un efect preventiv, există metode ortopedice care au rolul, fie de a reduce pozițiile vicioase, fie de a imobiliza în poziție de maximă funcționalitate articulațiile inflamate și cu tendință la anchiloze vicioase.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Acest tratament are 2 aspecte: intervențiile cu substrat patogenic, adică acelea care urmăresc să schimbe modul de a reacționa al individului și intervențiile directe pe articulații pentru suprimarea durerii.

În prima categorie pot intra paratiroidectomiile, tiroidectomiile, denervația sino-carotidiană etc. Fără nici o excepție, aceste intervenții chirurgicale nu au adus rezultate terapeutice concludente.

În cadrul intervențiilor directe se pot menționa *forajele* articulare folosite în artroze, *artrodezele,* capabile să suprime durerea sau anumite poziții vicioase, și *artroplastiile,* care încearcă să redea, prin reconstituirea unei noi articulații, un minim de mișcări articulațiilor anchilozate.

Pentru evitarea durerilor au fost propuse intervenții pe sistemul simpatic, ca ramisecții, ablații ganglionare (stelectomia) sau neurotomiile, care suprimă căile sensibilității dureroase.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA a II

REUMATISME INFLAMATOARE

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMUL ACUT
(Boala Bouillaud-Sokolski)

DEFINIȚIE

Este o afecțiune generală a țesutului conjunctiv, cu caracter infecțios, de intensitate și durată variabile, care atinge de predilecție aparatul locomotor. Reumatismul acut este caracterizat prin perioade acute și tendință marcată la recidive, avînd ca leziune de bază granulomul reumatic, descris de Aschoff, Talalaev și Klinge.

DENUMIRE

Sînt foarte numeroase denumirile pe care le are această boală. Le semnalăm pe cele mai folosite: reumatism poliarticular acut, poliartrita reumatică acută, boala reumatismală, febra reumatică, reumatism cardio-articular specific, reumatism infecțios specific etc. etc. Evitînd o controversă cu privire la meritele uneia sau alteia dintre denumirile existente, socotim că ar fi potrivit să se sublinieze caracterul general al bolii și numele creatorilor concepției moderne asupra reumatismului acut. Termenul de boală Bouillaud-Sokolski, fără adaosul limitativ „articular" sau „cardio-articular" răspunde acestei necesități.

FRECVENȚA

În clinică, frecvența constatată este de aproximativ 3%, în timp ce statisticile clinicilor de pediatrie indică o frecvență de 3—7%. Ca mortalitate, în ultimii ani nu am întîlnit cazuri mortale în urma introducerii tratamentului cortizonic. Conform statisticilor americane, între 5 și 19 ani reumatismul acut este prima cauză a mortalității, depășind tuberculoza și bolile contagioase. Se consideră că există în S.U.A. 1 milion de cardiopatii reumatismale, în fiecare an apărînd 170 000 de cazuri noi. Reumatismul cardiac omoară anual 40 000 de bolnavi. Între 20 și 24 de ani el constituie a doua cauză după tuberculoză. După statisticile engleze, 1—2% dintre copii sînt bolnavi de cardită reumatismală.

Scanned with OKEN Scanner

ETIO-PATOGENIE

EREDITATEA

După unii autori, ar fi un factor demn de luat în seamă. Sînt cunoscute familii în care se pare că ar exista o anumită predispoziție familială. Wilson, studiind 112 familii de reumatici, conchide că reumatismul acut este moștenit, ca un caracter recesiv. Fără a nega contribuția factorului genetic, considerăm că în unele familii joacă un rol important și condițiile identice de mediu, ca factori predispozanți.

VÎRSTA

Boala apare cu precădere în copilărie și adolescență. Cea mai mare frecvență se întîlnește între 7 și 15 ani (75%), într-o proporție însemnată apare între 15 și 25 de ani (15%). Există o anumită ascuțire a curbei către 20 de ani, după care aceasta descrește rapid. După 25 de ani, incidența bolii scade notabil. După vîrsta de 30 de ani pot apărea mai cu seamă recidive, un prim acces fiind mai rar. Înainte de 5 ani boala este rară, avînd un caracter excepțional la copii mai mici de 3 ani. Sînt comunicate și cazuri de cardiopatii reumatismale la sugari. În ultimul timp se semnalează apariția reumatismului acut la vîrste tot mai mici, fenomen care a fost denumit „întinerirea reumatismului".

SEXUL

Între 11 și 15 ani boala este de 2 ori mai frecventă la fetițe. S-ar părea că *pubertatea* joacă un rol important în pregătirea condițiilor, fie de apariție a bolii, fie de agravare a ei. *Graviditatea* are, se pare și ea un rol asemănător. Din observațiile noastre putem să afirmăm că la adulți nu se poate vorbi de o anumită preponderență de sex.

FACTORII CLIMATICI

Boala este inexistentă la tropice și în regiunile polare și foarte frecventă în zonele temperate, în special în regiunile reci și ploioase. Incidența bolii în școli asemănătoare este de 10 ori mai mare în Canada față de Mexic.

În sezoanele reci frecvența este maximă. Din observațiile noastre, luna cu cea mai mare incidență este decembrie. Dar se poate observa și o anumită incidență variabilă de la an la an, în raport cu frigul și umiditatea.

CONDIȚIILE SOCIAL-ECONOMICE

Boala este mai frecventă la orașe decît la sate și cu deosebire în regiunile industriale. Alimentația proastă, munca grea, locuința umedă sînt factori care favorizează apariția bolii. După statistici engleze, numărul bolnavilor reumatici reprezintă 13,1% dintre cei care primesc consultații

Scanned with OKEN Scanner

gratuite în sistemul asigurărilor de stat și numai 0,7% dintre cei ce fac apel la practicienii particulari. Cei care au mijloace să-și plătească îngrijirea medicală dau un tribut mai mic reumatismului acut.

TRAUMATISMELE

Traumatismele pot avea un rol favorizant asemănător celui jucat de eforturi. Se observă o anumită predilecție pentru interesarea membrelor superioare la muncitorii manuali și a membrelor inferioare la persoanele care merg mult, fapt observat, de pildă, la soldații din infanterie.

TEORIA ORIGINII INFECȚIOASE

Rolul infecției a fost subliniat încă de la definiția caracterului infecțios al bolii. Factorii etiologici menționați mai sus au un *rol favorizant,* în timp ce *factorul infecțios este determinant*. Sînt tot mai numeroase studiile care demonstrează că factorii favorizanți ai bolii capătă sau nu semnificație, în măsura în care ei facilitează sau nu factorul infecțios.

Holmes și Rubbo, din Australia, găsesc, pe 1 469 de cazuri de reumatism acut, că distribuția socială a acestei boli este în corelație strînsă cu distribuția socială a infecției streptococice, determinată în masă cu ajutorul culturilor rino-faringiene și a testelor de sensibilitate cutanată.

Ramelkamp și colaboratorii au demonstrat, pe studii epidemiologice făcute în armată, că factorii climatici, sezonieri, densitatea populației, condițiile economice și vîrsta influențează incidența bolii, prin incidența corespunzătoare a factorului infecțios.

În 75% din cazuri reumatismul acut este precedat de o *anginǎ*. Angina este de obicei *streptococicǎ* și are un caracter banal eritematos sau eritemato-pultaceu. Intensitatea acestei angine este destul de variată, imobilizînd uneori bolnavul la pat, iar alteori putînd să treacă abia observată. Între apariția anginei și a simptomelor caracteristice de reumatism acut există un *interval liber,* asimptomatic, de 2 pînă la 15 zile. Uneori trece și o lună pînă apar fenomenele clinice caracteristice.

Dacă am încerca să înmănunchem argumentele care pledează pentru natura infecțioasă a bolii, am putea releva următoarele trăsături: apariția ei în colectivități, în anumite condiții epidemiologice; legătura între angină sau faringită și manifestările tipice pe care le precedă; incidența bolii în regiunile și în anotimpul în care factorul infecțios are incidența maximă; prezența simultană a anumitor particularități imunologice etc.

Deși toți autorii admit originea infecțioasă a acestei boli, drumurile lor se despart cînd este vorba să se precizeze despre care infecție este vorba. Considerăm că în această problemă s-a scris și discutat foarte mult, de aceea ne vom mărgini să trecem sumar în revistă diferitele teorii.

Ipoteza infecției tuberculoase, susținută de Löwenstein și Reiter, se bazează pe o serie de greșeli de tehnică și de interpretare a hemoculturilor bolnavilor de reumatism acut. Cu toate că această teorie mai are oarecare trecere printre autorii din școala lyoneză, care au elaborat-o, ipoteza tuberculoasă nu mai poate fi luată azi în considerare.

Scanned with OKEN Scanner

Ipoteza infecției virotice a căpătat oarecare consistență, datorită faptului că diferitele examene microbiologice nu au reușit să pună în evidență vreun germen care să poată fi considerat ca agentul patogen al reumatismului acut. Acest fapt, la care s-a putut adăuga găsirea în sedimentul centrifugat al lichidului pericardic a unor corpusculi (Schlesinger, Ligny și Amies, în 1933 și Coles, 1935), ca și anumite leziuni miocardice provocate de injectarea la maimuțe a sedimentului menționat (Easles, Evans, Keit și Fischer, în 1937 și 1938) au mărit numărul susținătorilor ipotezei virotice. Printre cei care au aderat la teoria virotică se găsesc: Danielopolu, Skvorțov, Kissel și Edelmann etc. Cercetări ulterioare n-au confirmat găsirea corpusculilor Schlesinger, iar leziunile miocardice produse experimental nu sînt identice cu cele reumatismale. Pe de altă parte, Copeman (1944), încercînd să transmită virusul prin inoculări de sînge de reumatic la persoane care s-au oferit voluntar, n-a reușit să reproducă boala. În legătură cu ipoteza virotică, se poate spune că se sprijină mai mult pe neajunsuri ale demonstrației originii streptococice a reumatismului acut, decît pe dovezi proprii, explicîndu-se astfel un anumit discredit cu care este întîmpinată.

Originea streptococică găsește cei mai numeroși partizani. Conform acestei teorii, reumatismul acut ar fi datorit unei infecții cu streptococ care se găsește în rino-faringe. Leziunile reumatismale s-ar datori toxinelor streptococice, ca rezultat al unui proces de alergie bacteriană la distanță.

Argumentele în favoarea teoriei streptococice sînt variate.

1. *Argumente bacteriologice.* În căile aeriene superioare ale bolnavilor cu reumatism acut au fost cultivate diferite tipuri de streptococ hemolitic din grupa A. Angina premergătoare atacului acut de reumatism acut este și ea datorită streptococului. Diferite comunicări asupra găsirii streptococului hemolitic în sîngele reumaticului sau în țesuturile lezate n-au putut fi confirmate. Faptul că uneori reumatismul acut poate apărea ca o complicație a scarlatinei, considerată ca o streptococie, este încă un argument de ordin bacteriologic pentru originea streptococică a reumatismului acut.

2. *Argumente epidemiologice.* Există un anumit paralelism între epidemiile cu infecții streptococice și apariția reumatismului acut cu caracter epidemic. Infecțiile streptococice de origine alimentară, în special cu produse lactate și care capătă un caracter epidemic, se însoțesc adesea de cazuri numeroase de reumatism acut. Se citează astfel 30 de cazuri de reumatism acut într-o epidemie cu 840 de cazuri de angină streptococică sau de 41 de cazuri de reumatism acut într-o epidemie cu 427 de angine streptococice (De Sèze). Într-o epidemie de angină streptococică, în care am urmărit 160 de cazuri, am constatat apariția a 2 cazuri de recidivă de reumatism acut. Este de semnalat însă că epidemia respectivă apăruse într-o colectivitate de adulți, în care media de vîrstă depășea 35 de ani. Într-o epidemie de angină streptococică Goia găsește recidive la 8,5% din cazurile vechi de reumatism. Lupu, Baldovin și colaboratorii găsesc în 5% din cazuri forme manifeste de reumatism acut și în 12% o simptomatologie clinică frustă într-o epidemie școlară de angină streptococică.

Scanned with OKEN Scanner

Infecțiile căilor respiratoare superioare cu caracter epidemic favorizează apariția a numeroase cazuri de reumatism acut, semnalate mai ales în diferite concentrații de trupe ale armatei americane.

3. *Argumente imunologice.* În marea majoritate a cazurilor de reumatism acut se pot pune în evidență anticorpi streptococici în serul acestor bolnavi. Cel mai adesea se găsește crescut titrul antistreptolizinelor, care inhibează proprietățile hemolitice ale streptococului hemolitic.

I. Nicolau, Baldovin și colaboratorii au găsit creșterea antistreptolizinei O („ASLO") la 81% din cazurile de reumatism acut confirmate. Rezultate similare semnalează Lupu și colaboratorii.

În cazurile urmărite de noi am găsit în proporții asemănătoare creșterea titrului antistreptolizinelor. Este adevărat că titrul este crescut la toți cei care au prezentat o angină streptococică obișnuită, dar la aceștia creșterea titrului ASLO este inconstantă, precoce și de scurtă durată, pe cînd în reumatismul acut creșterea ASLO este constantă, prelungită, existînd chiar un anumit paralelism între titrul ASLO și gravitatea reumatismului acut.

Se constată de asemenea, de către aceiași autori, creșterea în proporții mai reduse a titrului antifibrinolizinelor streptococului hemolitic, a precipitinelor și aglutininelor. Frecvent și cu o deosebită importanță patogenică este găsită creșterea antihialuronidazelor.

4. *Argumente de ordin experimental.* Murphy și Swift, prin injecții intradermice de streptococ hemolitic A, au produs leziuni granulomatoase de tip reumatismal în adventicea vaselor, în valvulele cardiace și în miocard. N. Lupu și colaboratorii au provocat intense reacții intradermice cu toxine streptococice la reumatici.

Intradermoreacția cu vaccin streptococic polivalent, în scop diagnostic, a fost folosită de autori ca Vorobiov, N. Lupu și colaboratorii, S. Iagnov, A. Rusescu etc. Prin această metodă s-a constatat că reacțiile cutanate sînt negative sau slab pozitive la începutul bolii, devenind apoi intens pozitive.

5. *Argumente de ordin terapeutic.* Folosirea antibioticelor și a sulfamidelor nu are efect terapeutic după apariția reumatismului acut, dar are o acțiune profilactică importantă, putînd împiedica apariția crizei reumatismului acut. S-a constatat că administrarea preventivă a penicilinei sau sulfamidelor reduce în proporție însemnată infecțiile căilor respiratoare superioare, reducînd în același timp și numărul cazurilor de reumatism acut. Această constatare are o mare valoare practică, stînd la baza tratamentului profilactic al reumatismului acut, care se dovedește foarte fructuos cînd este aplicat.

TEORIA INFECTO-ALERGICĂ

Această teorie are numeroși adepți, constituind în bună măsură cea mai plauzibilă încercare de a interpreta modul de acțiune a agentului microbian, în speță a streptococului, asupra organismului. Printre susținătorii acestei teorii sînt tot mai mulți acei care afirmă rolul precumpănitor al gradului de reacție a organismului în declanșarea reumatismului acut. O primă infecție ar produce o sensibilizare a organismului. Organismul

Scanned with OKEN Scanner

astfel sensibilizat și dotat cu o anumită modalitate reacțională, în cazul unei reinfecții, în cadrul căreia pătrund în circulație microbi sau toxinele acestora, ar da o reacție hiperergică a țesutului conjunctiv cardiac și articular, ale cărei manifestări clinice constituie reumatismul acut. Ar rezulta deci că reumatismul acut ar fi expresia unui răspuns imunologic exagerat al organismului față de agentul infecțios.

Această concepție a fost susținută de Klinge și colaboratorii, la ea aderînd Talalaev, Strajesko, Vorobiov, Molceanov; Goia, Lupu și colaboratorii, Moga etc.

În sprijinul acestei teorii se pot aduce o serie de argumente:

1. *Argumente de ordin clinic.* Reumatismul acut ar fi o reacție imunologică asemănătoare cu boala serului, care apare după o perioadă asemănătoare de latență. Această perioadă ar corespunde intervalului necesar pregătirii anticorpilor. În ambele boli există febră, artrite nesupurate și leziuni cutanate. Eritemul marginal, care se întîlnește în unele cazuri de reumatism acut, poate fi găsit și în boala serului. În plus, se citează în boala serului chiar cazuri de cardiopatii asemănătoare celor reumatismale. Există și cazuri de coree apărute după boala serului. Există numeroase puncte de asemănare între leziunile din reumatismul acut și leziunile produse experimental la iepuri cu ser de cal.

2. *Argumente de ordin biologic.* Concentrația considerabilă de anticorpi streptococici ar produce reumatismul acut. O dovadă a justeței acestui mod de a privi problema o constituie și faptul că dacă se administrează penicilina în cursul infecției streptococice, nu se mai produce creșterea anticorpilor și nici nu mai apar fenomenele de reumatism acut.

Catanzaro administrează penicilină la 9 zile după apariția infecției streptococice și reușește să prevină reumatismul acut, dar nu și răspunsul antistreptolizinic. Acest fapt a dus la concluzia că nu este suficientă numai concentrația anticorpilor streptococici în sînge pentru ca să apară accesul reumatic. Se cere și prezența streptococilor vii. Deci ar fi necesară, alături de anticorpi, și prezența toxinei streptococice (de exemplu cuplul antistreptolizină-streptolizină). Aceste considerații pot fi apropiate de fenomenele care se petrec în organismul uman, însă mai lipsesc o serie de verigi intermediare care să ne facă să înțelegem cum se ajunge de la reacția antigen-anticorp la manifestările reumatice.

3. *Argumente de ordin experimental.* Klinge, lucrînd cu iepuri sensibilizați cu ser de cal, după ce injectează acestor animale același ser în articulațiile genunchilor, obține poliartrite și chiar leziuni cardiace. Gradul leziunilor obținute era proporțional cu cantitățile de ser folosite. Leziunile cardiace experimentale obținute de Klinge erau asemănătoare cu nodulii Aschoff, avînd o zonă de degenerescență fibrinoidă în centru și o palisadă de histiocite și celule de tip limfocitar și plasmocitar în jur. Diverse experimentări ulterioare au constatat identitatea leziunilor produse de Klinge cu acelea ale reumatismului acut. Totuși în condiții similare celor indicate de Klinge, Rich și Gregory reușesc să producă noduli extrem de asemănători cu cei descriși de Aschoff. Leziuni corespunzătoare obțin Murphy și Swift.

Scanned with OKEN Scanner

UNELE ASPECTE PARTICULARE ALE TEORIEI INFECTO-ALERGICE

Teoria autoanticorpilor. Cavelti reușește, pe cale experimentală, să producă la șoarece o miocardită interstițială, injectînd în mod repetat un extras de inimă de șoarece, amestecat cu streptococi omorîți. Injecții izolate de extras de inimă sau de streptococi nu au putut produce leziunile respective. Pe baza acestor rezultate, Cavelti consideră că a produs anticorpi anti-inimă, care sînt în realitate autoanticorpi. Substanțele streptococice împreună cu țesutul conjunctiv (inclusiv cel al inimii) produc un autoantigen (streptococ-inimă), care incită dezvoltarea anticorpilor specifici. Cavelti reușește deci să demonstreze că leziunile cardiace depind de formarea în organismul șoarecelui a unor autoanticorpi față de propria lor inimă. Fără să se poată susține identitatea dintre leziunile din reumatismul acut și cele produse de Cavelti, se poate totuși spune că acest cercetător a deschis o perspectivă deosebit de interesantă în cercetările privitoare la patogenia reumatismului acut.

Reacții de tip Arthus și Schwartzman. După alți autori, streptococul hemolitic poate produce la animale, sensibilizate în prealabil cu acest microb, o reacție Schwartzman generalizată. Necroza țesutului cardiac cu degenerescență fibrinoidă, celule gigante și alte celule de tip inflamator este asemănătoare cu leziunile care se găsesc la indivizii decedați prin reumatism acut.

După acești cercetători, o infecție streptococică nu va produce reumatism acut, dar infecții repetate cu streptococ hemolitic sînt capabile să provoace leziunile caracteristice reumatismului acut.

IPOTEZA STREPTO-VIRALĂ

După această ipoteză, reumatismul acut s-ar datori unui agent infecțios specific, care ar putea fi un virus legat de streptococ, formînd o asociație streptococ-virus. Printre susținătorii acestei ipoteze amintim pe Koltîpin și Păunescu-Podeanu.

TEORIA NEURO-INFECȚIOASĂ

Nesterov consideră că fenomenele patologice din reumatismul acut ar fi produse prin lezarea centrilor nervoși superiori de reglare. Această lezare este urmată de modificări funcționale și morfologice ale diverselor organe și aparate.

PROBLEMA TERENULUI REUMATISMAL

Din datele aduse în discuție reiese că, într-adevăr, streptococul hemolitic, la un organism pregătit și în anumite condiții, poate să producă reumatismul acut. Se pune totuși întrebarea de ce, în condiții asemănătoare, cea mai mare parte a indivizilor nu fac această boală? Ar fi vorba de o anumită particularitate reacțională, de un anumit „teren reumatismal".

Scanned with OKEN Scanner

Componentele care stau la baza acestui teren nu sînt cu precizie determinate. În această privință s-au emis diferite explicații, unele de ordin genetic, altele subliniind rolul particularităților reacționale ale sistemului nervos sau acțiunea axului hipofizo-suprarenalian în cadrul așa-zisului „sindrom de adaptare". În această privință autorii sovietici, în frunte cu Nesterov, elaborează o concepție închegată, menită să explice complexitatea procesului, subliniind rolul important al sistemului nervos.

În concluzie, cu privire la etio-patogenia reumatismului acut, am vrea să subliniem că din majoritatea teoriilor și mai ales a faptelor pe care ele se sprijină reies 2 concluzii importante:

1. reactivitatea organismului are un rol important în producerea bolii;
2. de cele mai multe ori streptococul hemolitic de tip A este agentul care sensibilizează organismul sau determină apariția reumatismului acut.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În reumatismul acut se poate vorbi de 4 faze distincte, corespunzătoare momentelor evolutive hotărîtoare.

Prima fază este aceea a *anginei streptococice inițiale*. Această angină nu are particularități deosebite. Luînd un aspect pultaceu sau eritematos, de multe ori marcîndu-și prezența ca o discretă faringită, nu are particularități morfologice care să amintească leziunile caracteristice reumatismului acut. Este adevărat că s-au descris noduli Aschoff în țesutul amigdalian, dar asemenea fapte sînt excepționale și, pe de altă parte legate de o fază evolutivă mai tardivă.

A doua fază este cea propriu-zis reumatismală sau *faza exsudativă*. Articulațiile și uneori cavitățile seroase conțin exsudatul bogat în proteine, care stă la baza aspectului fluxionar al bolii, de unde provine și numele de reumatism. În această perioadă există modificări histochimice ale peretelui capilarelor și tulburări ale permeabilității capilare, cu deosebire în capilarele subsinoviale și în cele subendocardice.

Faza a treia este *faza granulomatoasă*. În această fază apare leziunea fundamentală a reumatismului acut: *granulomul reumatic* sau nodulul Aschoff-Talalaev. Se știe că această formațiune granulomatoasă a fost descrisă, în anul 1904, de către Aschoff în miocardul reumaticilor. După 25 de ani, Talalaev dovedește că ceea ce a observat Aschoff nu este decît unul dintre stadiile evoluției leziunii reumatice. Talalaev a arătat că înainte de formațiunea observată de Aschoff (stadiul proliferativ sau granulomatos) există un stadiu exsudativ, degenerativ, iar după stadiul descris de Aschoff se găsește faza scleroasă a nodulului reumatic. O contribuție importantă la studiul leziunilor reumatice a adus și Klinge, arătînd totodată că procesul nu se mărginește numai la miocard, ci poate fi găsit în tot țesutul mezenchimal și cu deosebire de-a lungul vaselor.

Faza a patra este *perioada scleroasă* sau a *sechelelor*. Granulomul s-a transformat în țesut fibros. Cel mai adesea, transformarea cicatriceală a granulomului este greu de recunoscut (așa se petrec lucrurile la articulații), însă în unele organe, cum ar fi endocardul, leziunile cicatriceale rămîn definitive, antrenînd totodată tulburări funcționale.

Scanned with OKEN Scanner

Înainte de a trece la descrierea principalelor localizări ale bolii, ne vom opri asupra caracterelor generale ale nodulului reumatic în diferitele sale faze de evoluție.

Nodulul reumatismal, granulomul reumatismal sau nodulul Aschoff-Talalaev se găsește de obicei în țesutul conjunctiv al miocardului. Într-o proporție mai redusă se găsește însă în țesutul interstițial al mușchilor, în artere, articulații, țesutul celular subcutanat etc.

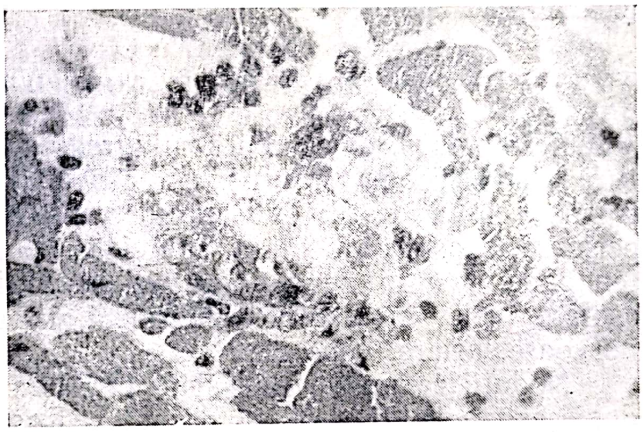


Fig. 30 — Reumatism acut. Nodul Aschoff-Talalaev

În prima fază a nodulului reumatic (faza exsudativ-degenerativă) se găsește o sporire (o depolimerizare) a substanței fundamentale a țesutului conjunctiv, cu degenerescență mucoidă, apoi fibrinoidă și necroză. Substanța fundamentală prezintă zone de infiltrație edematoasă. Degenerescența fibrinoidă apare mai întîi în substanța care cimentează fibrilele din fibra colagenă; mai pe urmă este găsită și în afara fibrelor. În focarul de degenerare a substanței fundamentale apar apoi infiltrații cu polimorfonucleare, macrofage, plasmocite, limfocite și celule mezenchimale nediferențiate. *Această fază durează 3—4 săptămîni și poate uneori să regreseze fără urme.*

În faza a doua a nodulului reumatic (faza proliferativă sau granulomatoasă) celulele conjunctive sau mezenchimale nediferențiate se înmulțesc și se transformă în celule mari, multinucleate, cu reacție bazofilă. Aceste elemente celulare, împreună cu celulele sanguine (polimorfonucleare, plasmocite, limfocite) și cu celulele epitelioide înconjură zona de necroză fibrinoidă descrisă în prima fază, constituind *nodulul Aschoff.*

În ansamblu, granulomul reumatismal în această fază constituie o formațiune rotundă sau ovoidă, submiliară, avînd un diametru variind între 500 și 1 000 microni. Diferitele elemente descrise sînt dispuse în 3 zone:

— *zona centrală* sau *fibrinoidă,* care conține fibrinoid și fibre colagene umflate (turgescența fibrinoidă);

— *zona intermediară* formată dintr-o proliferare de celule mezenchimale, voluminoase, bazofile, uneori multinucleate, dispuse în jurul zonei fibrinoide;

— *zona periferică* formată din plasmocite și limfocite. Se găsesc de asemenea rare polinucleare.

Faza proliferativă sau *granulomatoasă se constituie în 5—6 săptămîni și durează în medie 4 luni.* Din punct de vedere imunologic, ea coincide cu perioada cînd concentrația anticorpilor în ser este maximă.

Scanned with OKEN Scanner

Stadiul proliferativ se poate stinge lăsînd urme minime, a căror expresie clinică depinde de sediul localizării, sau poate trece în stadiul următor, acesta fiind modul obișnuit de evoluție.

Faza a treia este *faza scleroasă* a nodulului reumatic. Se caracterizează printr-o cicatrice fuziformă, care înlocuiește formațiunile descrise în fazele precedente. Elementele celulare sînt reduse la minimum, depărtate unele de altele, se alungesc, capătă aspect de fibroblaști și formează țesutul cicatriceal.

DISTRIBUȚIA NODULILOR REUMATICI

Aceste formațiuni reprezintă reacții caracteristice ale diferitelor țesuturi față de produșii agentului patogen al reumatismului acut. Nodulii pot fi găsiți în miocard, endocardul valvular și parietal, cordaje tendinoase, pericard, capsule articulare, sinoviale, țesut periarticular, aponevroze, fascii, tendoane, țesutul peritonsilar, la baza limbii, pe faringe, pe laringe, pe esofag, piele, în țesutul peritraheal, în ganglionii limfatici, plămîni, teci nervoase, artere, vene etc.

Nodulii reumatici au particularitatea de a apărea sub aspecte diferite, după organele în care se dezvoltă. Degenerescența fibrinoidă și necroza sînt predominante în valvulele cardiace, articulații și membranele seroase. Modificările proliferative se găsesc în cel mai mare grad în miocard și mușchii scheletici. Nodulii subcutanați, cu arii întinse de necroză fibrinoidă și celule în palisadă, reprezintă expresia reacției pielii în reumatismul acut. Aceste deosebiri se leagă de particularitățile de structură ale substanței fundamentale, ale elementelor figurate din teritoriul respectiv, de gradul tulburărilor de permeabilitate capilară etc.

SPECIFICITATEA NODULULUI REUMATISMAL

Problema specificității nodulului Aschoff pentru reumatismul acut este o problemă dezbătută. Există autori care apără hotărît această specificitate. Alții însă tind să afirme că leziunile produse experimental, nodulii din poliartrita cronică evolutivă sau cei din periarterita nodoasă sînt foarte asemănători cu nodulii Aschoff. După părerea noastră, există foarte mari asemănări, dar este greu să se vorbească despre o identitate între nodulii din reumatismul acut, cei din P.C.E. și cei produși experimental.

Deosebirile pe care le-am observat privesc atît zona degenerativă centrală, cît și reacția celulară, sediul lor mai frecvent etc.

LEZIUNI ARTICULARE

Substratul morfologic al manifestărilor reumatismale ar fi următorul: leziunile încep în peretele și în jurul arteriolelor subsinoviale, care prezintă zone de degenerescență fibrinoidă, necroză și granuloame tipice. S-au creat astfel condiții de transvazare a proteinelor din vase în țesuturi, către membrana sinovială și către capsula articulară. În modul acesta se produc modificări în substanța fundamentală conjunctivă și, în raport

cu gradul de reactivitate caracteristic individului sau specific țesutului, vor lua naștere diferitele aspecte. În reumatismul acut reacția țesutului conjunctiv din articulații și din jurul acestora nu se caracterizează prin necroze întinse, ci printr-un stadiu proliferativ accentuat. Tulburările de permeabilitate capilară sînt intense, în substanța fundamentală apare degenerescența mucoidă și, într-o măsură mai redusă cea fibrinoidă. Procesele de colagenizare, de reparație fibroasă sînt reduse la minimum, explicîndu-se astfel lipsa în general a sechelelor articulare în reumatismul acut. La examenul histologic al sinovialei, pe lîngă elementele menționate înainte, se întîlnește o infiltrație în care domină limfocitele față de polinucleare. Se pot găsi și granuloame nodulare asemănătoare cu nodulii întîlniți în miocard. Exsudatul intraarticular este puțin vîscos, bogat în proteine. Reacția celulară a lichidului articular este de ordinul 1 000—50 000 elemente pe mm^3.

LOCALIZĂRILE VISCERALE

LEZIUNI CARDIACE

Aceste leziuni sînt reprezentate în toate țesuturile inimii: miocard, endocard, pericard.

Leziunile miocardice sînt caracterizate în special prin nodulii Aschoff. Fără a mai insista asupra caracterului acestor noduli despre care s-a vorbit, am vrea să subliniem, pe baza observațiilor noastre, legătura destul de frecventă între nodulul Aschoff miocardic și circulația sanguină. Într-adevăr, foarte des granulomul reumatic se găsește alături de o ramură a arterelor coronare. Acest fapt demonstrează încă o dată rolul important al tulburărilor de permeabilitate vasculară în patogenia reumatismului acut.

Constatările menționate concordă cu faptele descrise de Goia, Popa și colaboratorii.

Trebuie, de asemenea, să se menționeze că nodulul reumatismal apare în țesutul interstițial al miocardului. Extrem de rar, fibra musculară propriu-zisă a miocardului găzduiește un granulom reumatismal. În raport cu densitatea nodulilor în miocard și cu localizarea predominantă a acestor formațiuni, răspunsul clinic și electrocardiografic va fi variat. De la absența modificărilor clinice și electrocardiografice corespunzătoare atingerii discrete a miocardului, pînă la tulburări intense de ritm, se pot descrie forme intermediare variate.

Leziunile endocardice. Problema genezei leziunilor endocardice în reumatismul acut a constituit o preocupare destul de susținută din partea noastră. Am cercetat un număr important de piese provenite de la cazurile grave de reumatism acut, care au decedat în timpul evoluției bolii. Au fost făcute reacții histochimice variate pe aceste valvule.

Constatările pe care le-am făcut vin în contrazicere cu concepția clasică asupra factorului trombotic, ca element inițial al formării leziunilor valvulare.

Împreună cu L. Georgescu și Mariana Dimitriu, am pus în evidență că există 2 zone de modificare maximă a țesutului endocardic: zona peri-

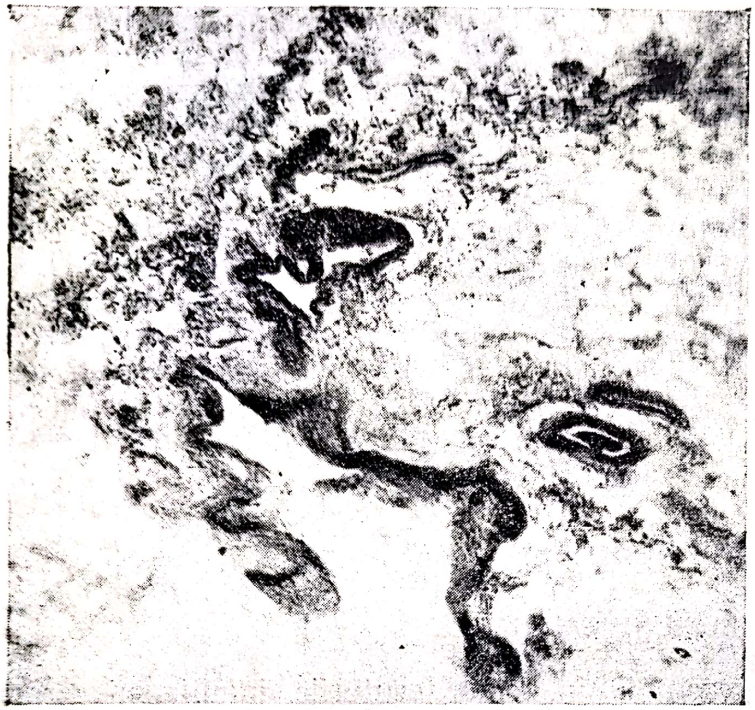


Fig. 31 — Reumatism acut. Leziuni vasculare subendocardice la baza valvulei mitrale (colorație Hotchkiss-Mc. Manus)

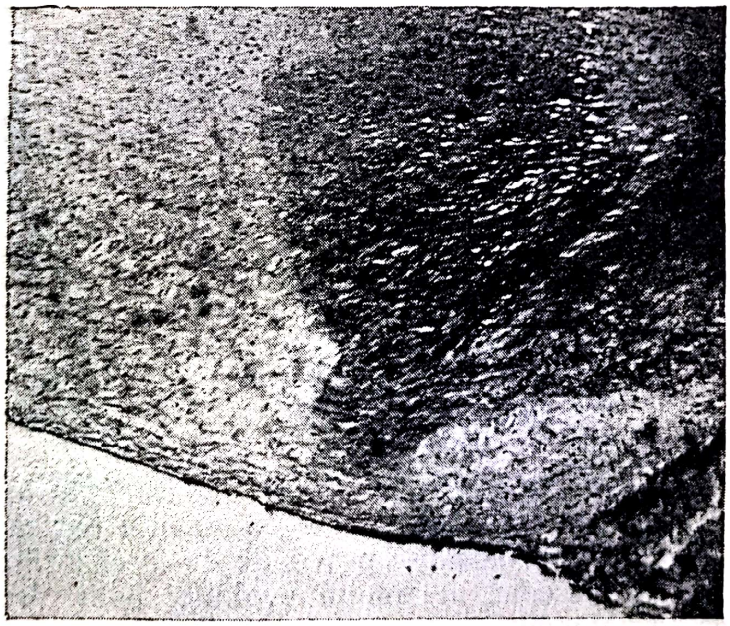


Fig. 32 — Reumatism acut. Reacția inflamatoare perivasculară la baza valvulei mitrale (colorație Hotchkiss-Mc. Manus)

vasculară de la baza valvulelor mitrale și țesutul valvular imediat subendocardic. S-au pus în evidență modificări importante în substanța fundamentală a țesutului conjunctiv în aceste 2 zone. Modificările menționate au aspectul unei depolimerizări a mucopolizaharidelor din țesutul valvular. Verucile care apar la suprafața valvulelor nu s-ar datora deci trombilor organizați extravalvular, ci depolimerizării, care peste o anumită limită duce chiar la ruperea stratului endotelial al valvulei. Procesul trombotic apare secundar și tardiv. Vegetația endocardică are la început o structură valvulară, după cum se poate vedea pe preparatele noastre.

Explicația acestui mecanism patogenic ar putea fi găsită în faptul că factorul de difuziune din sîngele circulant produce modificări ale substanței fundamentale valvulare. Acest factor trece în țesutul endocardic fie prin peretele vascular, explicîndu-se astfel modificările predominante perivasculare, fie prin endoteliul valvular direct din torentul circulator, explicîndu-se astfel de ce găsim modificări predominante subendoteliale endocardice.

Acest fel de a vedea concordă cu modificările de permeabilitate capilară și ale pereților capilari, pe care le-am constatat cu altă ocazie.

Scanned with OKEN Scanner

După ce s-a depășit stadiul de depolimerizare, de degenerescență mucoidă, se ajunge la degenerescența fibrinoidă, la apariția țesutului de granulație și la scleroză. Felul de a înțelege geneza endocarditei, expus mai sus, ar putea explica și rezultatele foarte bune obținute cu terapia cortizonică instituită în primele faze ale procesului patologic.

În ceea ce privește distribuția leziunilor valvulare, cel mai des sînt atinse valvulele mitrale. În ordinea frecvenței, urmează valvulele sigmoide aortice. La o anumită distanță sînt găsite leziunile valvulei tricuspidiene și aproape niciodată valvulele sigmoide ale arterei pulmonare.

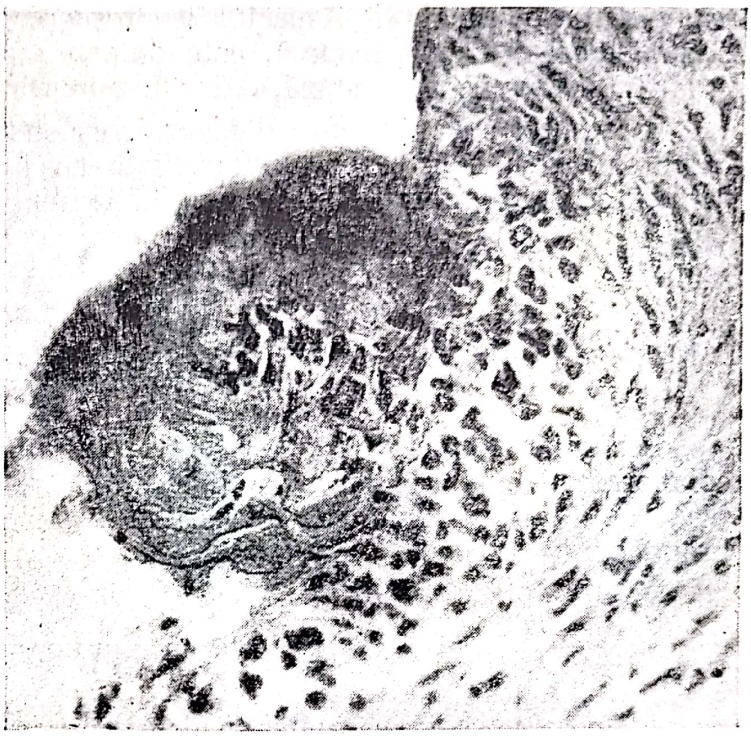


Fig. 33. — Reumatism acut. Endocardită. Formarea depozitului fibrinos, a vegetației pe suprafața valvulei mitrale

Leziunile pericardice sînt asemănătoare, în general, cu cele descrise la endocard. În cavitatea pericardică se găsește un exsudat fibrinos în cantitate foarte mică. Leziunile granulomatoase din foițele pericardului pot determina simfize pericardice, care însă nu au un caracter constrictiv și nu duc la tulburări ale circulației.

LEZIUNI VASCULARE

Dacă în arterele mari nu se constată leziuni reumatice, iar clinic nu apar manifestări arteriale, la examenele anatomopatologice se găsesc totuși leziuni în arterele mici. În primul rînd, am sublinia leziunile coronariene, care au fost observate și de noi. Se constată un exsudat fibrinos în intimă, o degenerare cu alterări ale fibrelor elastice în medie și o proliferare celulară în adventice. Aceste leziuni au caracterul unui focar și ajung la stadiul de scleroză. Aceste leziuni coronariene au de obicei corespondențe clinice și electrocardiografice de ocluzie coronariană. Leziuni asemănătoare pot fi întîlnite și la alte vase de același calibru, ca și la *vasa vasorum* ale aortei ascendente.

Leziunile venoase sînt extrem de rare.

LEZIUNILE PULMONARE

La plămîni nu se poate vorbi de leziuni specifice reumatismale. Anumite aspecte prezentate ca tipice, asupra cărora nu insistăm, au fost găsite

în numeroase alte boli. Aspectul macroscopic al unei induraţii, denumită şi pneumopatie reumatismală, este datorit unui proces exsudativ cu vascularită şi fenomene de stază, datorite tulburărilor circulatoare din plămîni.

În ţesutul subendotelial al pleurei se constată în cazurile de pleurezie, o inflamaţie a substanţei fundamentale cu infiltraţie leucocitară, limfocitară şi cu celule gigante şi o anumită tendinţă la colagenizare.

În plămîni se pot găsi infiltraţii, care cu greu se pot deosebi de pneumoniile atipice.

LEZIUNILE RENALE

Leziunile renale în reumatismul acut au fost descrise de Crăciun şi colaboratorii în ansamblul glomerulitei reumatismale. Într-un studiu făcut cu Mariana Dimitriu am arătat existenţa glomerulitei acute membranoase.

LEZIUNILE NERVOASE

L'Hermitte a descris alterări degenerative difuze în substanţa cenuşie. S-a descris, de asemenea, o endarterită a micilor vase meningiene şi corticale, care produce foarte mici ramolismente corticale, iar autorii sudamericani au prezentat leziunea iniţială ca un edem cerebral, urmat de alterări necrotice ale substanţei nervoase şi de formarea unor noduli microgliali. S-au descris encefalite. Coreea este legată de o meningoencefalită cu localizare predominantă la nucleul caudat, la putamen şi corpul striat, la capsula internă şi cortex.

LEZIUNILE CUTANATE

Pentru reumatismul acut sînt caracteristice nodozităţile Meynet. Aceste formaţiuni se caracterizează printr-o zonă centrală de degenerescenţă fibrinoidă, printr-o zonă de proliferare celulară cu predominanţă limfocitară şi plasmocitară, ambele limitate la periferie de o capsulă fibroasă, fără contururi precis definite. Există între nodozităţile Meynet şi nodulul Aschoff anumite asemănări. Din punct de vedere al evoluţiei, o asemenea nodozitate suferă, după cîteva săptămîni, o transformare scleroasă, cicatriceală.

ALTE LEZIUNI

Au fost descrise în cele mai diverse organe (ficat, splină, ganglioni, intestin etc.) formaţiuni nodulare asemănătoare nodulilor Aschoff. În afară de varietatea acestor determinări, nu se poate adăuga nici o altă trăsătură caracteristică a lor.

Scanned with OKEN Scanner

SIMPTOMATOLOGIE

PERIOADA INCIPIENTĂ SAU DE LATENȚĂ

După un interval variabil de la angină, apar anumite fenomene clinice care pot fi înglobate în perioada incipientă a bolii.

În această perioadă încă n-au apărut simptomele articulare caracteristice, care fac, în general, diagnosticul relativ ușor. Leziunile instalate în această perioadă pot rămîne însă definitive și de aceea este de dorit ca medicul să fie avertizat și să seziseze boala de la primele ei manifestări. Este nevoie să se menționeze că fenomenele caracteristice acestei perioade apar și în intervalele dintre crizele manifeste, acute, ale reumatismului acut, marcînd astfel începutul unei noi faze evolutive a bolii.

În această perioadă apar următoarele *semne generale:* tulburări în dezvoltarea fizică, scăderea în greutate, comportament capricios, subfebrilitate neexplicată, algii difuze, creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor.

Fenomenele cardiace ale acestei perioade pot fi durerile precordiale, dispneea de efort, tulburările de ritm, mai ales tahicardia și alungirea intervalului *P—R*.

Cunoașterea fenomenelor clinice amintite mai sus este cu atît mai necesară, cu cît circa o treime dintre bolnavi au o evoluție latentă, reumatismul articular diagnosticîndu-se uneori tardiv, după constituirea leziunilor cardiace.

Se poate bănui începutul reumatismului articular dacă se adaugă și alte fenomene clinice premonitorii: epistaxis repetat, accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor, găsirea streptococului hemolitic faringian. Un semn deosebit de important în această perioadă este *artralgia*. Oricît de vagă și de trecătoare ar fi aceasta, o dată apărută impune diagnosticul prezumtiv de reumatism acut și tratamentul adecvat.

Această din urmă formă de debut al reumatismului acut variază, după diferite statistici, între 15 și 40% din cazuri.

PERIOADA DE STARE SAU A SIMPTOMELOR MANIFESTE

FENOMENE GENERALE

Febra este în mod constant prezentă. De obicei este cuprinsă între 38 și 39°. Sînt însă și cazuri în care febra este mai coborîtă. Se poate observa, în linii generale, un anumit paralelism între intensitatea febrei și aceea a fenomenelor articulare, dar din această constatare nu se poate face o regulă absolută. Nu se poate vorbi de o anumită formă caracteristică a curbei termice. Aceasta poate fi:

— *monociclică,* avînd o perioadă ascendentă, una de stabilizare și, în sfîrșit, una descendentă, întregul ciclu desfășurîndu-se în 10—16 zile;

— *policiclică,* în cadrul căreia cele 3 aspecte ale febrei descrise mai sus apar într-o perioadă de cîteva zile, repetîndu-se de cîteva ori în cursul evoluției perioadei acute;

— *continuă,* cu anumite oscilații, dar cu o prezență remarcabilă ca durată.

În cazurile extrem de rare apare *tipul hiperpiretic* (febra oscilînd între 41 și 42°).

În ceea ce privește diversele ascensiuni termice în croșet, se poate constata că ele coincid în general cu noi atingeri articulare. Cînd ascensiunea termică bruscă nu întovărășește o nouă atingere articulară, trebuie bănuită o nouă localizare viscerală.

Persistența febrei, chiar într-o formă atenuată, este o indicație de evolutivitate a bolii. Febra este sensibilă la terapia salicilică sau cortizonică, putîndu-se normaliza în cîteva zile, fără însă ca evolutivitatea bolii să se fi stins. În această din urmă eventualitate trebuie căutate alte semne care să ateste remisiunea bolii.

Paloarea tegumentelor bolnavilor de reumatism acut este un fenomen comun. Această manifestare clinică nu corespunde unei anemii, deși în unele cazuri există și un grad de anemie, care însă nu poate justifica gradul important al paliditătii.

Transpirația abundentă este un semn caracteristic, aproape nelipsit. Uneori, în cazurile cînd secreția sudorală este excesivă, pot să apară sudamina sau erupții miliare.

Alte semne clinice de infecție generală: frisoane, vărsături, paloare, curbatură, mai mult sau mai puțin accentuate, subliniază caracterul infecțios al bolii.

*
* *

Principalele simptome caracteristice ale bolii Bouillaud-Sokolski, care pun cu precizie diagnosticul, sînt manifestările articulare și cele nervoase.

MANIFESTĂRI ARTICULARE

Prezența manifestărilor articulare nu este obligatorie în tabloul clinic al reumatismului acut. Diferiți autori indică proporții diferite în această privință: Findlay 73,8%, Talalaev 60%, Cernoruțki 50%, Wild 25%.

Lipsa sau discreția atingerilor articulare este caracteristică mai ales reumatismului infantil.

Manifestările articulare în reumatismul acut au anumite trăsături particulare: inflamația articulară este *acută, instabilă,* cu un caracter *fugace* de la o articulație la alta, *se vindecă fără sechele* și este *sensibilă la salicilat și cortizon.* În procesul inflamator sînt cuprinse și țesuturile și formațiunile periarticulare: tendoane, teci sinoviale, burse seroase, mușchi, aponevroze și fascii.

Artrita reumatică este, după cum s-a arătat, acută. Ea debutează la un număr mic de articulații, apoi se generalizează, dar nu le prinde pe toate în aceeași perioadă. Tegumentele care acoperă articulațiile interesate sînt netede, ușor congestionate și cîteodată brăzdate de vene dilatate. Temperatura locală este crescută. Lichidul sinovial este în cantitate redusă și cînd poate fi pus în evidență, prin puncție, apare vîscos, rapid coagulabil, cu numeroase polinucleare în faza de început a artritei și cu limfocite în faza de evoluție a procesului inflamator.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperestezia cutanată este de obicei prezentă, iar articulațiile propriu-zise sînt foarte dureroase. Impotența funcțională a articulațiilor interesate este completă, bolnavul păstrînd o poziție de relaxare în ușoară flexie. Orice mișcare exagerează durerile articulare. Încă un caracter al durerii artritei reumatice este legat de sediul durerii maxime. Dacă se exercită o presiune asupra teritoriului corespunzător interliniei articulare, durerea provocată are o intensitate moderată. Intensitatea este însă maximă dacă presiunea se exercită asupra zonelor de inserție a sinovialei, a ligamentelor și a tendoanelor. Acest fapt ar sublinia, după părerea noastră, că zonele de inflamație maximă se găsesc în preajma regiunilor cu irigația cea mai bună, leziunile fundamentale fiind cele vasculare.

Localizările artritelor reumatismale nu prezintă elemente foarte caracteristice. Astfel, pot fi prinse articulațiile mari, mijlocii sau mici, cu o predilecție însă pentru articulațiile mari, excepție făcînd articulațiile șoldului, care sînt prinse mai rar. Dintre articulații, cel mai frecvent, inflamațiile apar oarecum în această ordine: genunchi, pumni, tibio-tarsiene, uneori coate. Articulațiile mici (ale degetelor, vertebrale) sînt mai rar interesate. În general, sînt mai des prinse articulațiile membrelor inferioare. În general, localizările sînt poliarticulare, dar nu trebuie să se uite că în aproximativ $^1/_5$ din cazuri atingerile sînt monoarticulare.

Mobilitatea și fugacitatea determinărilor articulare este legată de faptul că articulațiile sînt prinse succesiv. În timp ce manifestările unei articulații se sting, inflamațiile apar în alte regiuni, la alte articulații. În cursul unei perioade evolutive aceeași articulație poate fi prinsă de cîteva ori. Din aceeași cauză diferitele articulații pot prezenta, în același timp, stadii diferite ale procesului inflamator.

Durata prinderii unei articulații este în general de 4—7 zile. Am observat însă de multe ori că persistența fenomenelor inflamatoare este mai însemnată la articulațiile mici. De altfel, tot aici rămîn cel mai adesea sechele, deși, după cum s-a arătat, boala nu lasă în mod obișnuit sechele articulare.

Sensibilitatea la salicilat de sodiu și cortizon este o particularitate a artritelor reumatismale. Trebuie subliniat, în special, răspunsul la derivații acidului salicilic, deoarece efectul antiinflamator al cortizonului se exercită destul de pregnant și în alte artropatii, neconstituind din acest punct de vedere o trăsătură caracteristică a artritei din reumatismul acut.

MANIFESTĂRI PERIARTICULARE

Au fost amintite tendinitele, miozitele, tenosinovitele și bursitele reumatice. În afară de durerea produsă de aceste localizări, trebuie menționat caracterul exsudativ, uneori destul de intens, pe care-l prezintă determinările periarticulare. Ca și la localizările articulare, se observă mobilitatea și fugacitatea atingerii țesuturilor periarticulare.

MANIFESTĂRI CARDIO-VASCULARE

Interesarea miocardului, endocardului și pericardului în reumatismul acut duce la apariția carditei reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

Cunoașterea semnelor clinice ale carditei reumatismale capătă o importanță deosebită, mai ales în formele latente de boală, în care singurele manifestări sînt cele cardio-vasculare.

Trebuie să se facă de la început mențiunea că semnele clinice, stetacustice și chiar cele electrocardiografice nu sînt sigure pentru diagnosticul precis al carditei reumatismale. Aceste semne, coroborate însă cu celelalte simptome ale reumatismului acut, pot fi deosebit de folositoare în diagnostic și tratament.

MANIFESTĂRI GENERALE

Palpitațiile se observă destul de frecvent în atingerile cardiace, mai ales *tahicardia,* care subliniază adesea reluarea unei faze evolutive a reumatismului acut; *jena precordială,* ca și *durerile* difuze precordiale, dacă însoțesc și alte manifestări ale reumatismului acut, capătă o importanță diagnostică în ceea ce privește localizarea cardiacă a bolii; aceeași mențiune se poate face și cu privire la dispnee, care poate să apară chiar după eforturi minime.

ENDOCARDITA

Atingerea endocardică, endocardita și valvulita se traduc în linii generale prin următoarele semne: modificarea zgomotelor inimii, apariția altor zgomote, deplasarea șocului apexian.

Endocardita se prezintă de cele mai multe ori și sub forma de leziuni ale valvulei mitrale (78% din cazuri). Lezarea unică a valvulelor aortice este mai rară (7% din cazuri), în timp ce leziunile mixte mitro-aortice sînt ceva mai frecvente (10% din cazuri).

Asurzirea primului zgomot la vîrf, apariția unui suflu sistolic în această regiune sau perceperea unui suflu la focarele pulmonare capătă o anumită semnificație în următoarele împrejurări: dacă se accentuează după eforturi, dacă însoțesc o imagine în general mărită a inimii sau dacă sînt concomitente cu tulburări de ritm (tahicardie sau aritmie).

Este necesar să se sublinieze că existența suflului la copii poate fi înșelătoare, deoarece în mod normal se pot percepe sufluri sistolice la vîrf, în proporție de 45%, după Levitus, și de 30%, după Maslov. Confruntarea cu celelalte manifestări reumatismale apare ca indispensabilă.

Problema deosebirii suflurilor organice de cele funcționale, asupra căreia se scriau pagini întregi în vechile tratate, este mai complicată decît era prezentată în aceste descrieri. Folosirea fonocardiogramelor ne-a demonstrat acest lucru.

Să luăm de pildă suflul diastolic la vîrf, pe care vechii autori și o parte din cei contemporani îl consideră ca fiind cu certitudine un suflu organic. Totuși, fonocardiograma ne arată că ceea ce considerăm uneori ca suflu presistolic sau suflu diastolic poate fi datorit unui tip de zgomot întîi în crescendo, o întărire a zgomotului al treilea cardiac sau un ritm de galop.

Se poate considera că nu există criterii sigure pentru a deosebi suflurile organice de cele funcționale datorite febrei, anemiei sau factorilor

Scanned with OKEN Scanner

cardio-respiratori. Distincția se poate face prin analizarea întregului ansamblu clinic și nu pe baza particularităților de sediu, durată, intensitate a suflului etc. Dacă nu se poate dobîndi certitudinea, trebuie totuși să se menționeze că existența modificărilor stetacustice precedente în contextul celorlalte manifestări este un indiciu serios de atingere endocardică. Existența lor izolată impune o prudență deosebită în ceea ce privește legătura cu reumatismul acut.

MIOCARDITA

Atingerea miocardică este cea mai frecventă dintre leziunile cardiace în reumatismul acut.

Din punct de vedere clinic, atingerea miocardică se traduce printr-o ridicare a febrei, printr-o accelerare vădită a pulsului, care nu mai este concordant cu febra, aceasta din urmă rezistentă și ea la saliciloterapie.

Durerea precordială are intensități diferite. Zgomotele inimii sînt modificate. Primul zgomot este estompat. Se poate ca acesta să capete aceeași intensitate și același timbru ca și zgomotul al doilea, realizînd ritmul de cord fetal sau embriocardic. Apariția unui suflu sistolic se datorește, în unele cazuri, pe de o parte elementelor care cresc velocitatea sîngelui (febră, anemie), iar pe de alta, lărgirii inelului valvulei mitrale, ca urmare a dilatației miocardice. În leziunile miocardice fără leziuni concomitente valvulare șocul apexian este greu de delimitat, avînd totodată o intensitate scăzută. Radiologic se poate observa o lărgire destul de rapidă a inimii și, în unele cazuri, chiar semne de insuficiență cardiacă.

Tulburări de ritm. În afară de tahicardie, despre care s-a vorbit, și de crizele de tahicardie paroxistică, se poate constata o *bradicardie* sinuzală sau bloc atrio-ventricular, extrasistolie și rareori fibrilație atrială paroxistică. Se poate întîlni, de asemenea, ritmul nodal sau blocul sino-atrial.

Examenul electrocardiografic. Modificările electrocardiografice cele mai caracteristice sînt următoarele:

Tulburări de conducere atrio-ventriculară. Prelungirea intervalului P—R. Acest interval depășește 0,23 secunde, putînd ajunge pînă la 0,3 și 0,4 secunde. Este semnul cel mai frecvent de atingere miocardică. Prelungirea intervalului *P—R* nu este specifică pentru reumatismul acut, putîndu-se întîlni și în alte infecții cu răsunet asupra inimii. O dată instalată, poate persista timp de mai multe săptămîni sau luni. Tratamentul cortizonic a arătat că în anumite condiții acest simptom este reversibil. În ceea ce privește semnificația acestui simptom, poate fi vorba, fie de o atingere a țesutului de conducere, fie de cele mai multe ori de o iritație vagală.

S-a observat de multe ori că în reumatismul acut presiunea sinusului carotidian sau prostigmina poate să crească intervalul *P—R*, în timp ce atropina scade acest interval. Acest mod de interpretare nu exclude posibilitatea atingerii sistemului de conducere intracardiac, care devine anormal de sensibil la stimulările vagului.

Blocul cardiac poate fi de tipul 2 : 1, 3 : 1 etc.

Scanned with OKEN Scanner

Pot apărea, de asemenea, perioade Wenckebach. Blocul complet, ca și sindromul Adams-Stokes, sînt mai rare în reumatismul acut. Blocul de ramură este și el găsit, fără a avea o frecvență deosebită.

Modificările segmentului QRST. Intervalul R—T sau S—T prezintă modificări, în sensul unei depresiuni sau cel mai adesea al unei supradenivelări, datorită pericarditei concomitente.

Unda T este inversată mai ales în conducerea I și a II-a. Poate fi, de asemenea, difazică sau de un voltaj scăzut, semn care însoțește adesea pericardita reumatică.

Complexul QRS denotă uneori o scădere a voltajului sau o lărgire datorită conducerii intraventriculare întîrziate sau unui bloc de ramură.

Intervalul Q—T este adesea lărgit. Pentru numeroși autori această lărgire este foarte caracteristică pentru cardita reumatismală, putînd exista chiar în lipsa altor semne clinice sau de laborator.

PERICARDITA

Atingerea pericardică poate să capete în general 2 aspecte: pericardita acută fibrinoasă și pericardita exsudativă.

Incidența pericarditei în reumatismul acut se poate cifra la 3—5% din cazuri. Această proporție se referă la pericardita diagnosticată clinic, deoarece se consideră că din punct de vedere anatomopatologic pericardul este atins în toate cazurile de reumatism acut. În general, pericardita se asociază cu pleurezia și pneumonia.

Pericardita acută fibrinoasă se manifestă prin dureri precordiale retrosternale sau abdominale și prin frecături pericardice. Febra este ridicată, iar starea generală alterată.

Pericardita exsudativă poate să se asocieze cu pericardita acută fibrinoasă. O dată cu instalarea revărsatului pericardic, durerea toracică scade, iar frecătura pericardică dispare. Respirația este grea, instalîndu-se o tahipnee și o ortopnee.

Compresiunea esofagului se poate însoți de disfonie sau afonie care, ca și tusea, se datoresc iritației nervului recurent.

Matitatea cardiacă este mărită, radiologic umbra cardiacă este modificată, iar din punct de vedere electrocardiografic se pot găsi modificările arătate mai înainte.

COMPLICAȚII CARDIACE

În afară de modificările morfologice și semnele clinice caracteristice ale atingerii endocardului, miocardului și pericardului, pot apărea în cursul crizei reumatismale următoarele complicații:

a) **Insuficiența cardiacă,** legată de atingeri grave miocardice, leziuni pericardice sau valvulare. Clinic, pe lîngă fenomenele de insuficiență cardiacă se constată: mărirea inimii, zgomot de galop sau aritmie completă. Uneori apare o febră intermitentă, cu remisiuni și agravări (asistolia febrilă Bard sau reumatismul cardiac evolutiv Ribierre și Pichon). Aceste complicații se pot stinge sub efectul tratamentului tonicardiac și mai ales antireumatic sau să se instaleze durabil, fără remisiune.

Scanned with OKEN Scanner

O formă de insuficiență cardiacă gravă, cu fenomene infecțioase întinse și cu evoluție letală, este așa-zisul „reumatism cardiac malign Trousseaux".

b) **Fibrilația atrială** este o expresie a aceleiași profunde atingeri miocardice.

c) **Endocardita bacteriană subacută sau acută,** în care pe terenul pregătit de endocardita reumatismală se grefează o infecție nouă, cel mai adesea cu streptococ *viridans*.

d) **Complicații mai rare sînt:** ocluzia coronariană, boala hipertonică, sindromul Adams-Stokes etc.

VASCULARITA REUMATICĂ

S-a insistat asupra importanței leziunilor vasculare în reumatismul acut. Goia, Popa și colaboratorii au demonstrat frecvența *vascularitei reumatismale*. Există leziuni vasculare difuze, însă fără echivalențe clinice. Au fost prezentate și *cazuri de artrite necrotice difuze* reumatismale. Aceste din urmă cazuri prezintă o simptomatologie foarte diversă. Zamfir a comunicat cazuri de *coronarită reumatică*. În ceea ce ne privește, am întîlnit coronarita reumatică într-o proporție de 1% din cazuri.

Diagnosticul de coronarită se pune pe baza semnelor clinice (dureri precordiale, hipertensiune) și mai ales pe datele electrocardiografice. Se poate vorbi despre o „relativă" benignitate a coronaritei reumatice, deoarece aceasta poate retroceda la terapia salicilică intensă și mai ales la terapia cortizonică.

Arteritele cu fenomene ischemice, ca și flebitele de natură reumatică sînt excepționale. Sîntem înclinați să credem că este vorba mai ales de procese periflebitice, decît de flebite propriu-zise.

MANIFESTĂRI PLEURO-PULMONARE

În anumite cazuri, aparatul respirator poate fi interesat în întregime. Astfel, se pot cita: **faringite, tonsilite, sinuzite** și **laringite,** care precedă adesea crizele propriu-zise de reumatism acut. Cele mai importante manifestări sînt însă **pleurezia** și **pneumonia.**

Pleurezia apare în aproximativ 10% din cazuri. Ea însoțește, în general, formele grave de reumatism acut, întovărășind pericardita. Poate fi bilaterală sau numai de partea stîngă. Se consideră că pleurezia reumatică provine, fie de la leziunile pericardice (pericardita), fie de la leziunile pulmonare (corticopleurită).

Apariția pleureziei se traduce prin dureri toracice exagerate la inspirație și de mișcările cuștii toracice. Uneori aceste dureri au o iradiere abdominală, simulînd tabloul unui abdomen acut. La auscultație se percep frecături pleurale, cîteva raluri subcrepitante și dispariția murmurului vezicular pe o zonă limitată în partea postero-inferioară a cavității pleurale, din cauza pleureziei care se închistează. O dată cu apariția lichidului, durerea se reduce în mod apreciabil.

Scanned with OKEN Scanner

Exsudatul pleural este sero-fibrinos, limpede, cu reacția Rivalta intens pozitivă, iar în sediment se constată placarde endoteliale și limfocite. Pleurezia se resoarbe ușor sub terapia salicilică sau cortizonică, dar poate să lase aderențe în foarte multe cazuri.

Pneumonia reumatică are focare de condensare multiple, migratoare și puțin durabile. Aceste focare se traduc clinic, în general, printr-o simptomatologie săracă: tuse ușoară sau absență, spută puțin abundentă, nepurulentă, dispnee abia marcată și o stare febrilă moderată.

Edemul pulmonar acut se manifestă ca o dispnee intensă, cianoză considerabilă și expectorație abundentă. La auscultație nu se percep zgomote deosebite, cu excepția cîtorva raluri crepitante. Prognosticul acestei manifestări pulmonare este foarte grav și în cele mai multe cazuri evoluția este letală.

O trăsătură comună a manifestărilor pulmonare este apariția lor concomitentă cu leziunile cardiace importante. Din acest punct de vedere, este greu de definit ce aparține bolii însăși și ce se leagă de perturbările micii circulații.

Din punct de vedere radiologic se pot menționa următoarele aspecte mai caracteristice: congestia pulmonară, cu întărirea desenului vascular și infarcte pulmonare, greu de deosebit de focarele de condensare congestivă sau de atelectazii.

MANIFESTĂRI NERVOASE

Tulburările nervoase se pot împărți în general în 3 categorii: coreea, reumatismul cerebral și tulburările funcționale diverse.

Coreea se observă mai ales în copilărie și extrem de rar la tineri. Există o anumită legătură între coree și cardita reumatică. Ea poate să fie primul semn al reumatismului acut, urmată, după o perioadă variabilă, de cardită.

Această formă de determinare reumatismală apare cu deosebire la fete. Se descrie o formă diferită de coree la gravide *(chorea gravidarum)*, care poate duce la avorturi spontane sau provocarea prematură a travaliului.

Trebuie să subliniem că natura reumatismală poate fi luată în considerație cam în jumătate din cazuri. Cealaltă jumătate nu prezintă nici un simptom caracteristic de reumatism acut, nici articular, nici cardiac, și nici măcar o accelerare a vitezei de sedimentare a hematiilor.

Tabloul clinic al coreei este caracterizat prin mișcări dezordonate, involuntare. Numele bolii provine din limba greacă (choreia=dans). Simptomele se instalează treptat, însă în unele cazuri pot apărea după accidente, traumatisme sau șocuri emoționale. Mișcările voluntare nu mai pot fi realizate (scris, încheiatul nasturilor etc.). Psihic, bolnavele devin instabile, agitate, cu insomnii. Uneori mișcările necoordonate afectează mușchii care guvernează mimica, capul și chiar fonația.

Fenomenele coreice pot dura 6—8 săptămîni și, în unele cazuri, chiar mai mult. Uneori forma clinică este foarte gravă, încît poate să ducă la exitus, mai ales la gravide.

Scanned with OKEN Scanner

Leziunile localizate la nucleii de la bază, nucleul caudat, putamen, corpul striat sau în capsula internă și cortex sînt în general reversibile.

„Reumatismul cerebral" este un termen vechi, care nu mai este întru totul corespunzător. El indică mai ales tulburări neuropsihice, ca cefalee, insomnii, stări delirante și chiar comă, instalate pe un fond de hiperpirexie. Această formă a devenit însă excepțional de rară după introducerea terapiei salicilice și cu atît mai mult în epoca cortizonoterapiei.

Reumatismul cerebral a fost descris mai ales la adulți, favorizat de un teren nevropatic și de etilism cronic. O subliniere trebuie făcută, în sensul că, anumite tulburări nervoase, legate de acidoza salicilică, nu trebuie confundate cu „reumatismul cerebral".

Se pare că la baza manifestărilor nervoase stau endarteritele obliterante ale vaselor mici meningiene și corticale, cu infarctizarea și ramolirea țesutului cerebral. Unele cazuri de psihopatie și epilepsie pot fi puse pe seama acestor leziuni.

Puncția lombară, în cazurile de „reumatism cerebral", arată un lichid normal, o limfocitoză crescută sau un lichid sanguinolent.

Tulburări nervoase funcționale. Au fost descrise diferite tulburări care atestă atingerea centrilor nervoși corticali și subcorticali.

Datorită diversității localizării și intensității manifestărilor, s-au descris diferite simptome. Se remarcă o diminuare a stabilității proceselor nervoase. Tulburările funcționale corticale pot duce la excitația centrilor subcorticali și la scăderea cronaxiei. La aceasta se poate adăuga o perturbație a sistemului nervos vegetativ, cu simpaticotonie. Cu timpul apare o epuizare a scoarței, cu scăderea excitabilității electrice (mărirea cronaxiei) și vagotonie. În timpul crizelor, formarea reflexelor condiționate este dificilă, acestea normalizîndu-se numai în timpul convalescenței.

MANIFESTĂRILE CUTANATE

Aceste manifestări sînt de 2 feluri: nodozitățile Meynet și leziunile eritematoase.

Nodozitățile Meynet sînt formațiuni subcutanate, care apar în vecinătatea articulațiilor interesate sau sub pielea capului, avînd dimensiuni variate, de la un bob de mei pînă la unul de mazăre. Pot ajunge uneori și dimensiuni mai mari, pînă la un diametru de 2 cm. Frecvența acestor manifestări este diferită. Am putea spune că ea variază de la o țară la alta, după cum se poate spune că, în ansamblu, aspectul clinic, gravitatea leziunilor sau intensitatea simptomelor variază de la o țară la alta, în raport cu anumite condiții de mediu geografic, climă etc. Astfel, în statisticile engleze nodulii subcutanați reumatici apar în 21,7% din cazuri, în timp ce în S.U.A. sînt găsiți numai în 7,4%. După observațiile noastre, nu depășesc 4% din cazurile de reumatism acut.

O altă particularitate a acestor formațiuni este seriozitatea formelor clinice care însoțesc aceste formațiuni. În general, evoluează concomitent cu leziuni cardiace marcate și, în general, și cu manifestări pericardice.

Scanned with OKEN Scanner

Nodulii Meynet nu aderă de obicei la piele, putînd însă adera la planurile profunde (tendoane, aponevroze și fascii, mușchi și oase). Numărul lor variază de la unul, cel mai adesea cîțiva, pînă la sute de elemente.

Localizările cele mai frecvente sînt: regiunea occipitală, coate, dosul mîinii și piciorului, maleole, rotulă și de-a lungul coloanei vertebrale. Cel mai adesea se găsesc însă la coate și genunchi.

Durata acestor formațiuni este de cîteva zile și nu lasă urme după dispariția lor. Uneori par că durează mai multe săptămîni, din cauza recidivelor nodulilor reumatici.

Formațiunile nodulare nu sînt dureroase.

Eritemele reumatismale sînt variate.

Eritemul nodos se traduce prin nodozități de mărimea unei alune, pînă la aceea a unei nuci, ușor proeminente la suprafața pielii, cu o colorație roșie-violacee. Conturul nodozității este difuz, șters, iar palparea arată o induratie dureroasă. Poate fi găsit pe fața anterioară a gambei, rareori pe coapse, fese, față sau pe membrul superior.

Durata unei nodozități este de 10—15 zile, iar manifestarea în ansamblu poate dura 3—5 săptămîni.

Există o tendință tot mai accentuată de a nega originea reumatică a acestor formațiuni. Se pare că ar fi legate mai degrabă de diferite infecții, ca tuberculoză, sifilis sau intoxicații; în tot cazul ele apar ca o manifestare alergică, infecțioasă sau toxică nespecifică.

Eritemul inelar, marginat sau circinat, apare ca o leziune specifică în reumatismul acut, avînd aceeași semnificație ca și nodozitățile Meynet. Este întîlnit mai rar decît aceste din urmă formațiuni și de multe ori le însoțește. Elementele eritematoase pot fi găsite pe trunchi sau extremități, ca macule, papule roșii sau violacee, cu un diametru de 1—5 mm. Ele se dezvoltă în suprafață, centrul formațiunii devenind mai palid sau pigmentat în brun. Marginile colorate roz-viu pot fi în general policiclice. Pruritul este absent, iar evoluția este fugace, după o extensie rapidă.

Eritemul polimorf are o origine infecțioasă variată sau toxică, nu se întîlnește mai des în reumatismul acut decît în altă boală.

Purpura reumatoidă (tip Schönlein) nu este propriu-zis o manifestare a reumatismului acut. Apariția petețiilor, asociate cu artralgii și fenomene generale (febră, oboseală, mialgii, tulburări gastro-intestinale) poate fi considerată cel mult o *manifestare reumatică,* dar nicidecum un simptom al reumatismului acut.

MANIFESTĂRI DIGESTIVE

În reumatismul acut nu se poate vorbi de un anumit sindrom digestiv conturat. Se pot menționa anumite manifestări izolate.

Durerile abdominale sînt destul de frecvente, pot avea un caracter difuz sau o anumită localizare predominantă în regiunea epigastrică și în fosa iliacă dreaptă. Localizarea epigastrică a durerilor este mai puțin înșelătoare, în timp ce localizarea iliacă — mai ales în cazurile în care simptomatologia abdominală apare în faza inițială a bolii — poate duce la diagnosticul de apendicită acută și la o laparotomie consecutivă. Trebuie

să se sublinieze că semnele locale de iritație peritoneală lipsesc (hiperestezie cutanată, contractură musculară etc.).

Tulburări ale tranzitului intestinal. Sînt puțin frecvente, constînd din constipație sau diaree, care pot să preceadă sau să însoțească celelalte manifestări clinice.

În cazurile în care tulburările gastro-intestinale precedă artralgiile, unii autori mai susțin încă — după cum și noi eram înclinați altădată să vedem — că manifestările articulare sînt fenomene secundare tulburărilor sus-menționate. Există anumite manifestări reumatice secundare tulburărilor digestive, dar acestea n-au de-a face cu reumatismul acut. Tulburările gastro-intestinale din această boală sînt o parte din ansamblul manifestărilor care, în anumite cazuri, se găsesc în majoritatea organelor și aparatelor.

Hepatitele sînt în general latente. Apar însă rar cu o formă icterigenă.

MANIFESTĂRI RENALE

Botkin a descris **nefrita reumatismală,** mai obișnuit cu aspectul de nefrită în focar și mai rar cu tipul de glomerulonefrită difuză.

Într-un studiu pe care l-am făcut cu Mariana Dimitriu, am subliniat că este vorba de o glomerulonefrită acută membranoasă. Traducerea clinică a acestor leziuni este o relativ frecventă albuminurie, însoțită uneori de o hematurie și cilindrurie moderate. Uneori se constată, încă de la debutul bolii, o hematurie. Rareori apar edeme sau manifestări azotemice. Una dintre trăsăturile acestor manifestări renale este sensibilitatea lor la terapia antireumatică. Este imposibil însă să ne asigurăm în prealabil de caracterul reumatic al manifestărilor renale, de raportul precis de succesiune reumatism-nefrită, înainte de a purcede la saliciloterapia obișnuită masivă.

Sînt însă cazuri în care nefropatia reumatismală precedă în cursul evoluției manifestările articulare; la alți bolnavi, însă, evoluția se face pînă la sfîrșitul bolii fără manifestări articulare, deci numai cu leziuni cardiovasculare și renale.

Aceste cazuri au fost numite de autorii francezi „forma infecțioasă a reumatismului acut" sau, după cum arată Hațieganu, „cardio-nefrită". În afară de evoluția benignă cunoscută, leziunile renale pot duce la o glomerulonefrită cronică difuză. Mai rar se poate ajunge și la așa-zisa „nefroză lipoidică".

ALTE MANIFESTĂRI CLINICE

Fiind vorba de o boală generală a țesutului conjunctiv, reumatismul acut poate avea localizările cele mai diverse. În raport, însă, cu frecvența lor, localizările precedente au fost prezentate mai dezvoltat.

Într-o a doua categorie putem include:

— **tiroidita reumatismală,** trecătoare și sensibilă la terapia reumatică; numai excepțional de rar, se transformă în boala Basedow;

— **miozita reumatismală,** tradusă prin mialgii spontane sau la presiune, însoțind fenomenele reumatismale sau apărînd izolat;

— **irite** sau **conjunctivite,** survenite extrem de rar în reumatismul acut, sensibile și ele la terapia antireumatică;

— **poliserozita** poate să apară izolat sau concomitent cu poliartrita; în cadrul poliserozitelor intră pericardita, pleurezia și peritonitele; evoluția acestor manifestări este rapidă, de cele mai multe ori fără aspectele clinice bine definite ale poliserozitei din tuberculoză.

MANIFESTĂRI UMORALE

Leucocitoza este un semn destul de constant în reumatismul acut, ajungînd la valori de 15 000—20 000 de leucocite pe mm^3. În mod obișnuit, leucocitoza scade o dată cu perioada febrilă. Totuși, uneori leucocitoza poate persista și după dispariția febrei. Hiperleucocitoza poate fi considerată, în aceste cazuri, ca un semn de evolutivitate. În coree poate apărea o eozinofilie crescută.

Anemia este un simptom destul de obișnuit în reumatismul acut, oscilînd între 3 și 4 milioane pe mm^3.

Viteza de sedimentare a hematiilor este ridicată la valori care adesea depășesc, într-o oră, 100 mm. Acest semn urmărește cu destulă fidelitate perioadele evolutive ale reumatismului acut. De altfel, în mod obișnuit viteza de sedimentare a hematiilor se menține un timp la valori ridicate, chiar și după ce temperatura s-a normalizat.

Bland a arătat că viteza de sedimentare a hematiilor poate să revină la normal chiar în perioadele evolutive ale reumatismului acut dacă se instalează o insuficiență cardiacă. Observațiile noastre nu pot să confirme constanța acestui fenomen. Am putea să afirmăm, din contra, că viteza de sedimentare a hematiilor este mult crescută în cazurile grave de cardită reumatismală ajunsă în insuficiență cardiacă și că în lipsa fenomenelor articulare și în prezența unei febre moderate sau unei afebrilități găsirea vitezei de sedimentare crescute, la o veche cardiopatie, trebuie să ne facă să ne gîndim la un reumatism cardiac evolutiv. În aceste din urmă cazuri, eficacitatea tratamentului antireumatic este un criteriu de diagnostic.

Proteina C reactivă este prezentă în perioadele evolutive ale reumatismului acut. Este posibil ca această proteină să fie legată de fracțiunile β-globulinice. Există un anumit paralelism între prezența proteinei C reactive și viteza de sedimentare a hematiilor. Această probă nu este specifică, fiind pozitivă în infecții foarte variate. Ceea ce subliniază însă această analiză cu precizie este starea de evolutivitate a bolii. Acest semn, coroborat cu celelalte, poate să dea indicii prețioase pentru reumatismul acut. Se poate astfel exclude posibilitatea infecției reumatice dacă proteina C reactivă este absentă.

Fibrinogenul plasmatic este în mod constant crescut în perioadele de evolutivitate a reumatismului acut. În cazurile urmărite de noi am observat un anumit paralelism între creșterea fibrinogenului și viteza de sedimentare a hematiilor. Mențiunile făcute cu privire la proteina C reactivă sînt valabile, în parte, și pentru fibrinogen.

Scanned with OKEN Scanner

Considerăm determinarea fibrinogenului ca un test fidel de evolutivitate a reumatismului acut, avînd o anumită sensibilitate superioară vitezei de sedimentare a hematiilor.

Muco-polizaharidele le-am găsit în mod constant crescute în reumatismul acut. Prezența acestui semn atestă starea de evolutivitate, persistînd chiar după ce viteza de sedimentare a hematiilor a devenit normală. Sîntem înclinați să acordăm o valoare prognostică gradului de creștere a mucopolizaharidelor în serul reumaticilor.

Studiul electroforetic al glicoproteinelor arată, în special, o creștere a glicoproteinelor α_1 și α_2. În comparație cu protidograma, se poate spune că creșterea fracțiunii α_2 se datorește și proteinelor și polizaharidelor, în timp ce fracțiunea α_1 crește numai pe seama polizaharidelor. Glucidograma se normalizează în urma unui tratament corespunzător.

Dar această normalizare este mult mai lentă decît viteza de sedimentare a hematiilor. Uneori sînt necesare 3 luni pentru a se ajunge la o normalizare a curbei glicoproteinelor. Este de presupus că acest test este foarte fidel legat de starea de evolutivitate a bolii.

Proba Landis, ca test de permeabilitate capilară, deși este mai dificil de executat, este mai fidelă, atît în ceea ce privește evolutivitatea bolii, cît și eficacitatea tratamentului.

Disproteinemia. Nu vom insista asupra diferitelor reacții de disproteinemie, care sînt pozitive în reumatismul acut. Valoarea lor este relativă. În afară de fibrinogen, ale cărui modificări au fost arătate, se constată unele modificări ale fracțiunilor globulinice ale plasmei. Astfel, la începutul bolii cresc β-globulinele, apoi γ-globulinele, în timp ce α-globulinele nu prezintă modificări caracteristice.

Inhibitorul seric al hialuronidazei este crescut în perioadele active ale reumatismului acut.

FORMELE CLINICE ALE REUMATISMULUI ACUT

În reumatismul acut există 5 manifestări clinice de bază: cardita, poliartrita, coreea, nodulii subcutanați și eritemul inelar. Dintre acestea, primele două sînt majore și ultimele trei minore din punctul de vedere al frecvenței.

Formele clinice ale reumatismului acut vor fi determinate de existența izolată sau de modul de combinare a manifestărilor majore. Așadar, vom putea găsi următoarele forme clinice mai frecvente:

POLIARTRITA CU MANIFESTĂRI CARDIACE

La copii, această formă este prezentă în 3/4 din cazuri. Cardiopatia asociată scade cu vîrsta. Trebuie, de asemenea, să se menționeze, tot în raport cu vîrsta, că în copilărie cardiopatia este netă, în timp ce artropatiile sînt adesea atipice, iar la adulți poliartrita realizează cel mai adesea aspectul tipic, în timp ce cardita este discretă.

Scanned with OKEN Scanner

CARDITA REUMATISMALĂ IZOLATĂ

Această formă clinică este mai frecventă în copilărie, cînd este găsită în 20% din cazuri și mai rară la adult, la care are o frecvență de 5% din cazuri. În general, apare mai frecvent la bolnavi care au mai avut perioade evolutive de reumatism acut și sînt purtătorii unei leziuni valvulare cardiace.

POLIARTRITA FĂRĂ MANIFESTĂRI CARDIACE

Este forma întîlnită mai frecvent la adulți. În general, este o formă clinică ușoară, diagnosticul fiind dificil în absența celorlalte semne, deoarece nodulii subcutanați, eritemul marginal etc. însoțesc, de obicei, formele severe cu localizări cardiace. Diagnosticul formelor fără manifestări cardiace se face pe baza manifestărilor articulare: inflamații acute, fugace, salicilosensibile.

COREEA REUMATISMALĂ

Dacă coreea este însoțită de manifestări articulare și aceste forme prezintă concomitent și manifestări cardiace, diagnosticul este simplu. Totuși, există și forme pure de coree acută, așa-zisa coree Sydenham, care nu se însoțește de manifestări articulare sau cardiace și cărora numeroși autori îi atribuie o origine reumatismală.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Nu sînt rare cazurile cînd problema diagnosticului diferențial în reumatismul acut ridică numeroase dificultăți. Chiar cînd leziunea cardiacă se află pe primul plan, ca semn major al reumatismului acut, există posibilități de eroare. Același lucru se poate spune despre prezența artralgiilor, care pot fi, la rîndul lor, surse de confuzii. În principal, diagnosticul diferențial în reumatismul acut trebuie să se facă cu următoarele boli:

1. ENDOCARDITA BACTERIANĂ SUBACUTĂ

Diagnosticul diferențial cu această boală pune probleme de mare răspundere. În prezența leziunii valvulare mai vechi, de natură reumatică certă, este dificil de multe ori să se stabilească dacă febra și alte semne clinice se datoresc activării procesului reumatic sau unei endocardite bacteriene subacute. În asemenea cazuri hemocultura pozitivă poate elucida problema. Dacă hemoculturile sînt negative, se caută semnele clinice ale endocarditei, asupra cărora nu insistăm aici, și se încearcă proba terapeutică. Răspunsul la salicilоterapie pledează pentru reumatismul acut. Dacă răspunsul la salicilat este nul, folosirea cantităților mari de antibiotice (de obicei penicilină asociată cu streptomicină) poate aduce amendarea fenomenelor clinice și, cu aceasta, o întărire a prezumției de endo-

cardită bacteriană subacută. Este de la sine înțeles că în aceste din urmă cazuri tratamentul cu antibiotice o dată instituit, trebuie continuat pînă la vindecarea bolii.

Evoluția prelungită a endocarditei bacteriene subacute, caracterul neregulat al febrei, cu oscilații de peste 1°C, modificarea zgomotelor inimii datorită leziunilor ulcerative endocardice, splenomegalia frecventă, nodulii lui Osler, hipocratismul digital, accidentele trombo-embolice, constituie semne care diferențiază această boală de reumatismul acut.

2. STĂRILE GRIPALE, RINO-FARINGITELE SAU INFECȚIILE APARATULUI RESPIRATOR

De multe ori, în timpul unor asemenea stări infecțioase apare febra, însoțită de dureri musculare și juxtaarticulare. Diagnosticul de reumatism acut trebuie admis dacă și alte semne caracteristice sînt prezente. Trebuie să se menționeze că în mod obișnuit reumatismul acut apare la un anumit interval după stingerea fenomenelor rino-faringiene și că infecțiile aparatului respirator pot produce numai în mod excepțional leziuni endocardice. Manifestările articulare sînt rare și discrete în aceste afecțiuni, în timp ce atingerile cardiace sînt cexepționale.

3. POLIARTRITA CRONICĂ EVOLUTIVĂ

În această boală, interesarea cardiacă este foarte rară. Articulațiile cel mai des interesate sînt distale, cu aspectul lor caracteristic în fus, cu atrofiile musculare accentuate, cu persistența determinărilor articulare simetrice, cu tendința lor la deformație, cu osteoporoza marcată pusă în evidență la examenele radiologice. Salicilatul de sodiu este puțin eficace în tratamentul poliartritei cronice evolutive.

4. ARTRITELE SECUNDARE INFECȚIOASE

În general aceste manifestări sînt oligo- sau pauciarticulare, interesează în mai mare măsură articulațiile suprasolicitate funcțional (mai ales ale membrelor inferioare), iar reacția generală inclusiv cea febrilă este mai discretă, fiind subordonată, ca și fenomenele articulare dealtfel, desteptării sau perioadei de evoluție a focarului infecțios. Adesea asanarea focarului este urmată de dispariția manifestărilor articulare.

5. BOALA STILL

Boala Still, care apare în copilărie, prezintă caracterele menționate la poliartrita cronică evolutivă, la care se asociază splenomegalia și adenopatiile.

6. TUBERCULOZA PULMONARĂ

Tuberculoza poate să îmbrace parțial simptomatologia generală și anumite manifestări artralgice. Diagnosticul diferențial este făcut pe baza examenelor radiologice pulmonare, a examenelor de spută și a testului cu

tuberculină. Cardiopatia lipsește cel mai adesea în această boală, iar manifestările articulare sînt relativ rare, pauciarticulare și cu un caracter de stabilitate.

7. OSTEOMIELITA

Această boală poate creea dificultăți de diagnostic, datorită prezenței febrei și durerilor osteo-articulare. Localizarea durerilor care nu sînt strict articulare, ci mai mult osoase, lipsa manifestărilor poliarticulare, eliminarea sechestrelor osoase și examenele radiologice, care arată modificări grosolane ale țesutului osos, pot ușura diagnosticul.

8. POLIOMIELITA

Poliomielita produce dureri în membre, dar acestea sînt datorite mialgiilor. Lipsește, de asemenea, cardiopatia, în schimb predomină fenomenele meningeale. O dată cu apariția fenomenelor paralitice, tabloul clinic este suficient de precis.

9. BOALA PURPURICĂ SCHÖNLEIN (Pelioza reumatismală)

Această boală prezintă dureri articulare, însă sînt caracteristice fenomenele purpurice juxtaarticulare și lipsesc leziunile cardiace.

10. LEUCEMIA ACUTĂ

Boala poate avea aspectul unui reumatism acut, mai ales cînd se însoțește și de modificări ale zgomotelor valvulare cardiace. Febra, paloarea și durerile intense articulare fac uneori diagnosticul dificil. Caracteristice pentru această boală sînt rezistența la salicilat de sodiu, manifestările hemoragice, ulcerațiile necrotice ale mucoasei bucale, hepatosplenomegalia și adenopatiile, prezența celulelor atipice (mieloblești, leucoblești, limfoblești) în mielogramă și în sîngele periferic, ca și elementele atipice din măduva osoasă.

11. LUPUSUL ERITEMATOS DISEMINAT

Poate fi confundat cu reumatismul acut, mai ales dacă fenomenele cutanate lupice nu au apărut. Sînt prezente dureri și tumefieri ale articulațiilor, sufluri cardiace. În această boală se găsesc celule L.E. în sînge și în măduva oaselor și o leucopenie obișnuită.

12. BRUCELOZELE

Brucelozele pot prezenta determinări musculo-articulare și cardiace, cu febră de tip ondulant sau remitent, neregulat. Salicilorezistența, caracterul febrei, hemocultura, reacțiile de aglutinare, fixarea complementului, intradermoreacțiile pun diagnosticul în cazurile dificile.

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIA

Boala apare în special în copilărie. Are o frecvență ceva mai redusă în jurul vîrstei de 20 de ani și este mai rară după 30 de ani. Frecvența maximă a atingerilor cardiace este în copilărie de 75%.

Reumatismul acut are un caracter recidivant. Și această trăsătură este caracteristică tot copilăriei. Aproape 60% din copiii atinși de reumatism fac recidive, în timp ce la adulți recidiva nu este regulă.

Așadar, boala evoluează în etape sucesive, separate de perioade asimptomatice. De cele mai multe ori, însă, dispariția simptomelor nu înseamnă stingerea procesului evolutiv. Examenele anatomopatologice făcute întîmplător bolnavilor care au avut reumatism acut și care au decedat în urma unor împrejurări diferite, ca și cercetarea vitezei de sedimentare a hematiilor sau a probei Landis au arătat că procesele reumatice și fenomenele reacționale umorale pot persista în absența manifestărilor clinice.

În ceea ce privește durata perioadelor de remisiune, și aceasta variază cu vîrsta. În copilărie această durată este mai mică de 2 ani în 50% din cazuri.

O dată cu vîrsta, perioadele de remisiune devin tot mai îndelungate.

Apariția recidivelor este precedată și ea, în mod obișnuit, de infecția rino-faringiană. Orice nouă recidivă înseamnă posibilitatea agravării leziunilor cardiace, în cazurile în care inima era atinsă în prealabil, sau posibilitatea lezării inimii în cazurile în care aceasta fusese cruțată de atacul precedent. Totuși, se poate menționa că în cazurile în care leziunea cardiacă nu a apărut la primul atac reumatismal, posibilitatea apariției sale la al doilea atac este mai redusă. Există o tendință de scădere a incidenței atingerilor cardiace la crizele ulterioare. Am observat, totuși, cazuri în care atingerea cardiacă a survenit abia după a cincea recidivă de reumatism acut.

După statisticile autorilor americani Martin, Stroud, Bland și Jones, aproximativ 20% din copiii atinși de reumatism acut mor în primii ani de la începutul bolii. Cauza acestor decese constă în agravarea leziunilar cardiace, consecință a recidivelor, și în instalarea insuficiențelor cardiace sau a reumatismelor bacteriene subacute.

Deși datele pe care le posedăm nu ne permit să tragem concluzii ferme, totuși putem afirma că în țara noastră evoluția nu este nici pe departe atît de gravă. Explicația este dată de măsurile organizatorice profilactice care îndepărtează recidivele și de posibilitatea aplicării unui tratament complet pînă la stingerea evoluției în cadrul asistenței medicale gratuite.

Într-o statistică făcută pe 1000 de copii de către Bland și Jones, din cei 653 de copii care aveau semne de atingere cardiacă reumatismală un număr de 108 (16%) nu mai prezentau după 20 ani nici un semn cardiac. Pe de altă parte, din 347 bolnavi fără nici o manifestare cardiacă, un număr de 154 (44%) au prezentat ulterior semne cardiace. Desigur că în aceste cazuri nu e vorba nici de o dispariție a leziunilor cardiace și nici despre instalarea lor în perioadele de acalmie. O importanță deosebită în stabilirea evoluției o au criteriile de diagnostic și sesizarea recidivelor.

Scanned with OKEN Scanner

50% din bolnavi fac recidive.

PROGNOSTIC

Prognosticul reumatismului acut depinde în mod esențial de atingerea cardiacă.

Mortalitatea în timpul primei crize este de aproximativ 2—3%. În primii 2 ani mor 8% din bolnavi, în primii 10 ani mor 15%, iar în primii 20 de ani mor circa 30%. Trebuie precizat că aceste cifre au o tendință marcată de scădere de la introducerea tratamentului cortizonic.

Decesele se produc prin insuficiență cardiacă și majoritatea sînt sub vîrsta de 20 de ani. Aproximativ 70% din cei care au avut reumatism acut în copilărie au o durată medie de viață de 35—40 de ani.

Prognosticul este sever în cazurile în care apar insuficiența cardiacă dreaptă sau o fibrilație atrială persistentă. La adult apariția fibrilației are o semnificație mai puțin severă.

În general, prognosticul este mai bun cînd boala debutează după pubertate sau cînd timp de 5 ani după primul atac nu a intervenit nici o recidivă. Se poate spune că prognosticul este determinat de gradul atingerii cardiace, de frecvența recidivelor și de vîrsta la care se instalează primele manifestări ale bolii. Reglementarea și eficacitatea tratamentului profilactic îmbunătățesc în mod esențial prognosticul reumatismului acut.

Un rol decisiv îl are continuarea tratamentului antiinflamator (salicilic și hormonal), pînă la dispariția fenomenelor de evolutivitate și nu numai a febrei și durerilor articulare, căci boala și leziunile cardiace pot evolua și după ce febra și durerile au dispărut. Asupra acestei probleme se va insista la capitolul de terapeutică. Dacă perioadele de evolutivitate sînt prelungite, prognosticul este serios. Uneori testele de evolutivitate sînt pozitive timp de 6—8 luni. Asemenea cazuri rămîn grave, chiar dacă starea generală, articulară sau cardiacă nu impune o asemenea estimație.

Cam 70% din adulții care au avut reumatism acut în copilărie au o existență normală, leziunile lor cardiace fiind pe deplin compensate.

Unele manifestări clinice au de asemenea o anumită semnificație prognostică. Astfel, prezența nodozităților Meynet se însoțește de manifestări importante de cardită reumatismală și de perioade mai lungi de evolutivitate.

Prezența semnelor de pericardită impune un prognostic grav, atît prin manifestările clinice ale pericarditei, cît și prin gravitatea leziunilor miocardice și endocardice, care însoțește de obicei determinările pericardice.

Sechele - Reum Țîrus Jaccoud
Reum dislocat Sydenham

TRATAMENTUL

Terapia reumatismului acut trebuie să cuprindă 2 aspecte: tratamentul curativ al episodului acut și tratamentul de prevenire a unor noi atacuri.

TRATAMENTUL EPISODULUI ACUT

Repausul trebuie să ocupe locul principal. În vederea prevenirii leziunilor cardiace, ca și pentru oprirea evoluției lor, se recomandă repausul absolut în tot timpul perioadei acute. Este necesară aceeași grijă pentru

repaus, ca și la infarctul de miocard. Durata acestui repaus este impusă de testele de evolutivitate. Bolnavul nu va părăsi patul înainte ca fenomenele de evolutivitate să arate stingerea procesului.

TRATAMENTUL DIETETIC

În timpul perioadei febrile regimul alimentar va fi ușor, bogat în calorii, vitamine și săruri minerale. Trebuie ca regimul să nu aibă proteinele prea scăzute la copiii care sînt în perioada de creștere. Se vor administra vitaminele A și C, deoarece în reumatismul acut există un consum crescut al acestor 2 vitamine.

O dată cu apariția insuficienței cardiace se introduce regimul sărac în sare.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

SALICILOTERAPIA

Saliciloterapia ocupă și azi, cel puțin din punctul de vedere al frecvenței folosirii, locul predominant în tratamentul reumatismului acut. În ceea ce privește acțiunea salicilatului de sodiu, în timp ce unii îl consideră ca un medicament specific, alții cred că oprește doar procesul acut reumatismal, boala continuînd să evolueze sub formă latentă. Cu toate că sînt numeroși autorii care contestă specificitatea acțiunii salicilatului de sodiu, noi subscriem la părerile lui Danielopolu și Lutembacher, care afirmă acțiunea terapeutică a acestui medicament. Observațiile noastre privitoare la oprirea și regresiunea fenomenelor cardio-vasculare sub tratamentul salicilic, acțiunea bine cunoscută asupra febrei, artritelor, exsudatelor pleurale și pericardice, ca și lipsa aproape constantă a acțiunii acestui tratament în alte forme de reumatism, ne fac — între alte argumente, pe care nu le mai dezvoltăm — să credem în rolul specific al acestui tratament.

Cortizonul, deși mai activ decît salicilatul, nu este specific, întrucît are o aplicabilitate terapeutică mult mai largă în numeroase alte boli.

O răspîndire destul de largă o au astăzi părerile după care salicilatul de sodiu ar acționa prin excitarea corticalei suprarenale, cu producerea de cortizon. Unii autori francezi au și stabilit că 8 g de salicilat de sodiu echivalează ca efect cu 25 mg ACTH. Noi nu putem împărtăși această impresie. Argumentul nostru principal constă în faptul că, în timp ce salicilatul de sodiu este activ în reumatism și aproape exclusiv în reumatismul acut, ACTH și cortizonul găsesc un răspuns în toate bolile colagenului. Eozinopenia, ca și alte fenomene care sînt aduse ca argumente în sprijinul interpretării hormonopoetice a saliciloterapiei, sînt mai degrabă reacții mezenchimale. Asemenea efecte le produc și alte medicamente sau agenți medicamentoși, care nu au însă nici o acțiune asupra reumatismului acut. Este foarte plauzibilă interpretarea dată de Guerra, care susține că salicilatul inhibează factorul de difuziune, dar numai în concentrații puternice. De această constatare se leagă foarte oportun problema dozelor mari necesare. La noi în țară, Danielopolu a susținut cu consecvență necesitatea dozelor mari. Cercetările lui Zaleski și ale noastre au pus în evidență acțiunea salicilatului de sodiu asupra permeabilității capilare.

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră astăzi că este necesar să se adminstreze 0,20 g salicilat/kilocorp în 24 de ore. Prin această cantitate se asigură o salicilemie eficace, care trebuie menținută la valoarea de 30—40 mg/100 ml de plasmă. Un adult de 60 kg va primi deci 10—12 g salicilat de sodiu zilnic; un copil de 10—15 ani va primi 6—8 g, iar un copil de 6—10 ani va primi 3—4 g de medicament. În general, această doză va fi menținută pînă la căderea febrei și cedarea fenomenelor articulare. După aceasta, doza se reduce la jumătate și va fi menținută pînă la normalizarea vitezei de sedimentare a hematiilor.

Calea de administrare cea mai folosită este *calea bucală.* Se administrează în pachete sau în poțiuni. Se folosesc, de asemenea, drajeuri keratinizate (Reumacif), în scopul de a fi mai bine tolerate în stomac. Din cauza fenomenelor de intoleranță gastrică, salicilatul se dă împreună cu cantități mari de lichide sau asociat în părți egale cu bicarbonat de sodiu. Nu se va da prea mult bicarbonat, întrucît are proprietatea de a accelera eliminarea salicilatului.

Deoarece, aproape fără excepție, calea gastrică devine după un timp inutilizabilă, din cauza fenomenelor de intoleranță, este bine să se folosească simultan și calea venoasă și cea rectală.

Calea intravenoasă este folosită pentru a introduce soluții de salicilat de sodiu 5—10%, cîte 2—4 g. Se vor evita soluțiile prea concentrate sau adminstrarea prea rapid, deoarece salicilatul sclerozează peretele venos, făcîndu-l după un timp inutilizabil. Autori ca Lutembacher recomandă cu multă insistență calea venoasă. Noi o considerăm ca o cale auxiliară prețioasă.

Calea rectală este folosită în completare, administrîndu-se soluții cu picătura. Trebuie să se țină seamă, în ceea ce privește doza totală, că pe calea rectală trebuie administrate doze duble, întrucît absorbția este incompletă.

Tulburările toxice produse de terapia salicilică pot fi tulburări digestive (dureri gastrice, vărsături), hipoacuzie, amețeli, cefalee, stare de excitație și amețeală (beția salicilică) și, ocazional, diaree. Aceste tulburări par datorite intoxicației centrilor nervoși.

Acidoza salicilică se însoțește de tulburări psihice, agitație de tip maniacal, obnubilație, delir, halucinații și tulburări respiratoare de tip Kussmaul. Sînt cazuri care termină prin comă și moarte. Aceste manifestări trebuie combătute cu alcaline, glucoză și insulină.

Hipoprotrombinemia poate apărea cînd se folosesc doze foarte mari de salicilat de sodiu, însă numai în mod excepțional se poate ajunge la fenomene hemoragice. Scăderea protrombinei se observă mai ales în terapia i. v.

Cu privire la tulburările toxice ale saliciloterapiei, trebuie să menționăm că în afară de simptomele digestive, celelalte tulburări apar foarte rar. Posibilitatea apariției lor nu poate fi un motiv de rezervă prealabilă.

DERIVAȚII SALICILICI

Gentizatul de sodiu a fost folosit la început de K. Meyer și Ragan, fiind un produs de oxidație a acidului salicilic.

El are unele avantaje față de salicilatul de sodiu: este mai bine tolerat pe cale digestivă, nu dă tulburări de acidoză, nu scade protrombina și nu produce tulburări senzoriale. Administrarea se poate face bucal, în cașete, în granule, sirop sau poțiuni, în injecții i. m. (soluție cloruro-sodică izotonică) sau i. v. (soluție glucozată). Dozele sînt superioare întrucîtva salicilatului (12—20 g pe zi la adult). De asemenea, administrarea trebuie făcută la fiecare 2 ore, eliminarea fiind mai rapidă decît în cazul salicilatului de sodiu.

Aspirina este mult folosită în anii din urmă în tratamentul reumatismului acut. Se dă în doze de 6—8 g pe zi.

În ultimul timp, aspirina este considerată ca un „salicilat retard", deoarece, hidrolizîndu-se lent, liberează treptat acidul salicilic. Astfel, 8 g aspirină pe zi produc o salicilemie superioară celei produse de 12 g salicilat de sodiu.

Salicilemia terapeutică necesară este de 30—35 mg la 100 ml de sînge. În primele 3 zile se administrează doze mai mari și apoi se reduc dozele, ținîndu-se seamă de nivelul salicilemiei. Pentru început doza de aspirină variază între 11 și 14 cg/kilocorp. O salicilemie care depășește 35—40 mg% este toxică. După atingerea plafonului terapeutic, se dă atîta aspirină cît este necesară pentru compensarea eliminării renale. Un tratament rațional se bazează deci pe determinarea salicilemiei. În primele zile și în perioada creșterii dozelor, salicilemia se determină la 2—3 zile, iar în perioada tratamentului de întreținere va fi controlată săptămînal.

În comparație cu cortizonul, aspirina influențează febra și artralgiile după 2—3 zile, iar viteza de sedimentare a hematiilor începe să scadă după a șaptea zi. Cortizonul acționează mult mai rapid. Astfel, o viteză de sedimentare a hematiilor cuprinsă între 80 și 40 mm după o oră scade zilnic cu 7,4 mm pe oră după cortizon și cu 4,1 mm pe oră după aspirină. O viteză de sedimentare a hematiilor sub 40 mm după o oră scade cu 2 mm pe oră după cortizon și cu 1,4 mm pe oră după aspirină.

În concluzie, aspirina nu poate înlocui cortizonul în perioada acută inițială, avînd o acțiune lentă și de o intensitate mai scăzută. Ea poate însă înlocui terapia cortizonică în faza a doua a bolii, menținînd și consolidînd efectele produse de cortizon. În cazurile în care corticoterapia este contraindicată, medicația aspirinică și în general cea salicilică este indispensabilă.

MEDICAȚIA PIRAZOLONICĂ

Piramidonul este folosit mult de autorii germani, în doze de 3—6 mg pe zi. În general se dă cam o treime din doza cuvenită de salicilat. Acțiunea piramidonului și în general a derivatelor pirazolonice se aseamănă întrucîtva cu aceea a cortizonului: modifică anumite reacții ale țesutului mezenchimal și scade permeabilitatea capilară exagerată. În ce ne privește, experiența noastră cu piramidon în tratamentul reumatismului acut este limitată. Am preferat să dăm salicilat de sodiu, și în timpul din urmă cortizon. Numai în cazurile de intoleranță salicilică am administrat piramidonul cu rezultate satisfăcătoare, însă inferioare salicilatului.

Butazolidina poate fi folosită în condiții similare cu piramidonul, avînd un efect antipiretic, analgetic și antiinflamator mai prompt.

Contraindicațiile butazolidinei sumează aproape contraindicațiile piramidonului și ale cortizonului la un loc.

Dozele de medicament sînt, în perioadele de atac, de 6—12 mg/kilocorp, în timp ce dozele de întreținere sînt de 3—6 mg/kilocorp.

Pot fi folosite drajeurile (0,20 g) de 2—4 ori pe zi, supozitoarele (0,25 g) de 2—3 ori pe zi sau fiolele (0,6 g), cîte o injecție i. m. pe zi.

Considerăm că butazolidina nu poate constitui un tratament de elecție în reumatismul acut. Ca și piramidonul, poate fi folosită cînd salicilatul sau cortizonul nu pot fi administrate.

Irgapirina are proprietăți și contraindicații similare cu butazolidina.

Drajeurile (0,25 g) se administrează cîte 4—6 pe zi, supozitoarele (0,5 g) se prescriu 2—3 pe zi, iar fiolele (1,5 g) cîte una zilnic. Dozele precedente sînt pentru adulți. Pentru persoanele slabe și pentru copii se va respecta indicația generală menționată la butazolidină, avîndu-se în vedere că în fiecare din formele de prezentare (drajeuri, supozitoare, fiole), dozele de butazolidină reprezintă jumătate din doza de irgapirină care trebuie administrată.

TRATAMENTUL HORMONAL

Acest tratament reprezintă un progres important în combaterea reumatismului acut. El scurtează suferințele bolnavilor, oprește evoluția bolii, schimbă radical prognosticul formelor grave și se pare că poate opri instalarea cardiopatiilor.

Am observat numeroase cazuri de cardită reumatismală care au fost remarcabil influențate în bine grație tratamentului cortizonic.

Temperatura se normalizează în 2—3 zile, rareori mai încet. Transpirațiile dispar, durerile și tumefacțiile articulare dispar și ele, pulsul se rărește, mai puțin prompt decît scăderea temperaturii, astenia se reduce. Viteza de sedimentare a hematiilor ca și fibrinemia scad treptat, în aproximativ 3—4 săptămîni.

Suflurile cardiace se modifică și în unele cazuri dispar în timpul tratamentului cortizonic. Trebuie să se menționeze că hormonoterapia este fără efect în leziunile endocardice avansate și cu atît mai puțin în sechelele endocardice.

Miocardita reumatică este în general influențată. Ca dovezi ale acțiunii favorabile, se poate menționa reducerea alungirii intervalului *P—R*, dispariția zgomotului de galop și reducerea dimensiunilor umbrei cardiace, crescută în timpul crizei reumatismale. Am observat cazuri de miocardită reumatică modificate favorabil prin cortizonoterapie. Sînt totuși cazuri de miocardită reumatismală care nu răspund la cortizonoterapie.

Pericardita răspunde prompt la tratamentul cortizonic; revărsatul pericardic se reduce pînă la dispariție, frecătura pericardică dispare și ea. Nodozitățile Meynet dispar rapid, ca și eritemele sau pleurezia. Coreea este însă rezistentă la terapia cortizonică.

Scanned with OKEN Scanner

Rezultatele cortizonoterapiei se pot traduce în cifre diferite, după autori. Este foarte dificil să se aprecieze în mod direct și cu precizie rezultatul acestei terapeutici. Ceea ce se poate spune însă este că *în cazurile de reumatism acut, tratate de la început cu cortizon, apariția carditei reumatismale este excepțională.*

În mod practic, orice reumatism acut poate beneficia de cortizonoterapie. Cei fără leziuni cardiace beneficiază prin prevenirea carditei reumatismale, iar cei care au făcut deja cardita pot evita suprapunerea altor leziuni noi peste cele vechi, deci agravarea procesului cardiac.

ACTH

ACTH ar acționa mai rapid decît cortizonul, însă cu condiția unei bune stări funcționale corticosuprarenale. Nu credem că se poate face în mod practic distincția între tratamentul cu cortizon și cel cu ACTH.

ACTH se administrează în doză de 100 mg zilnic în perioada de asalt. Am preferat ca 25 mg din această cantitate s-o dăm în perfuzie i. v., în timp de 8 ore. Acest tratament de asalt trebuie să dureze cel puțin o săptămînă, în care timp fenomenele clinice cedează de obicei. După aceasta se scad treptat dozele. În general, o cură durează 4—6 săptămîni. Durata este determinată de tabloul clinic, viteza de sedimentare a hematiilor și, dacă este posibil, proba Landis.

Tratamentul hormonal, ca și cel salicilic, poate fi oprit la 2 săptămîni după normalizarea testelor de mai sus.

Asupra duratei tratamentului hormonal sau salicilic există diferite păreri. Unii recomandă tratamente foarte scurte (4—12 zile), alții scurte (15—20 de zile), alții mijlocii (4—6 săptămîni) și, în sfîrșit, alții prescriu tratamente prelungite (12 săptămîni). Considerăm că toate aceste indicații nu pot avea o valoare practică, gradul de evolutivitate și răspunsul terapeutic variind de la un bolnav la altul. *Normalizarea testelor de evolutivitate* este cel mai bun punct de reper pentru întreruperea tratamentului.

Dozele de cortizon care se folosesc sînt duble față de cele de ACTH. De aceea, cortizonul se administrează în doze de 30—60 mg pe zi, iar celelalte preparate cortizonice, în doze echivalente. Întreruperea tratamentului nu trebuie să se facă brusc. Dozele vor fi diminuate progresiv și reluate în cantități crescute dacă reducerea lor este însoțită de fenomene de redeșteptare a bolii. Este recomandabil ca tratamentul să fie terminat cu cantități mici de ACTH, în scopul stimulării corticalei suprarenale, inhibată de cortizonoterapie.

Se recomandă, ca o măsură de precauție suplimentară, ca la întreruperea cortizonului să se dea zilnic 3—4 g de salicilat de sodiu.

Cortizonul și cardita reumatismală

Nu se va insista asupra stărilor grave de cardite reumatismale cu atingeri profunde miocardice, pericardice și endocardice. Aceste forme, altădată frecvent mortale, sînt astăzi în imensa lor majoritate (80%) ameliorate.

Scanned with OKEN Scanner

În cazurile de cardită reumatismală obișnuită, în care leziunile miocardice sînt moderate, iar semnele de atingere valvulară sînt prezente, rezultatele cortizonoterapiei sînt net superioare celor obținute cu terapia salicilică.

Dacă tratamentul hormonal este aplicat de la primele crize de reumatism acut, fără leziuni endocardice preexistente, se constată că sufluriile cardiace recent apărute dispar, pînă la sfîrșitul tratamentului, la 25% dintre bolnavi. Ele se ameliorează notabil la alți 25%. Așadar, un sfert din reumaticii cu leziuni cardiace recente au șanse să se vindece de cardită datorită hormonoterapiei, iar jumătate din atingerile cardiace beneficiază de acest tratament la începutul evoluției lor.

În general, nu se constată aproape niciodată o agravare a atingerilor cardiace după hormonoterapie.

Se pune întrebarea: este posibilă instalarea unei cardite după aplicarea hormonoterapiei și în ce proporții? Din diferite cercetări se constată că acest lucru este posibil la 3% dintre bolnavii cărora le-a fost instituită hormonoterapia înainte de a se fi constatat vreun semn al atingerii cardiace.

Rezultatele menționate mai sus se obțin cu doze de cortizon, care variază în perioada inițială între 100 și 300 mg. Aceste doze sînt menținute pînă la dispariția fenomenelor clinice, după care dozele se scad treptat. Tratamentul hormonal se aplică pînă cînd viteza de sedimentare a eritrocitelor coboară sub 20 mm după o oră. O dată ajuns la acest stadiu, tratamentul poate fi continuat cu aspirină, timp de 2—3 săptămîni.

Accidentele cortizonoterapiei sînt legate mai ales de apariția hipercorticismului (rotunjirea feței, erupții acneiforme, creșterea greutății prin retenție de sodiu). Aceste accidente nu prezintă primejdii deosebite. Apariția lor impune scăderea dozelor și, mai rar, întreruperea tratamentului. Extrem de rar apar glicozuria, striații pigmentare, o hepatomegalie, un ulcer gastroduodenal sau tulburări psihice. Se pot întîlni deosebit de rar osteoporoze, care ajung pînă la fracturi spontane sau accidente trombotice vasculare. Edemul pulmonar și edemul cerebral se pot întîlni în cazurile de insuficiență cardiacă.

Deperdițiile de potasiu, constatate clinic și mai ales electrocardiografic, se vor combate prin administrarea zilnică de 1—2 g clorură de potasiu.

PENICILINA

Penicilina o socotim necesară în timpul tratamentului cortizonic. O administrăm în doze de 200 000—400 000 u. zilnic, nu atît pentru prevenirea dezvoltării unei endocardite lente, cît pentru a împiedica apariția unei noi infecții rino-faringiene streptococice, punct de plecare a unei noi perioade evolutive reumatismale. Tindem astfel să barăm începutul unui nou ciclu evolutiv, care se poate suprapune pe vestigiile celui în curs de tratament.

HEPARINA

Heparina a fost folosită, pe de o parte, pentru a preveni eventuale tromboze vasculare, iar pe de altă parte, ca o terapie competitivă, această substanță avînd proprietatea de a inactiva o toxină streptococică, hialuronidaza.

Scanned with OKEN Scanner

Se poate administra în doze de 50—100 mg zilnic, controlînd timpul de protrombină sau, mai simplu, urmărind hematiile în urină, la apariția cărora se impune întreruperea tratamentului heparinic.

FORMELE GRAVE DE REUMATISM ACUT

În aceste forme se instituie cît mai rapid posibil terapia hormonală în doze mari.

Tonicele cardiace nu au efect asupra tahicardiei reumatismale, fiind folositoare numai dacă apare insuficiența cardiacă. În aceste din urmă cazuri s-au obținut rezultate încurajatoare prin administrarea de clorură de potasiu și diuretice mercuriale (Nouaille).

Coreea acută. În aceste cazuri se administrează hormonoterapia. Aceasta însă nu influențează mișcările coreice. Se recomandă cu bune rezultate *clorpromazina* sau ½—¾ mg de hiposerpil. Unele succese au fost obținute cu vitamina B_6 administrată zilnic, în fiole de 50 mg, timp de 10 zile.

TRATAMENTUL PROFILACTIC

Extirparea focarelor inflamatoare poate avea un rol preventiv. Ne gîndim în special la amigdalectomie, pe care o indicăm în acele cazuri în care perioadele de angină sînt frecvente. Este necesar să se țină seamă că amigdalectomia trebuie efectuată în afara oricărui semn de evolutivitate și sub protecție de penicilină.

TRATAMENTUL BALNEAR ȘI CLIMATERIC

Acest tratament este folositor în prevenirea crizelor reumatismale. Hurmuzache și colaboratorii, ca și Mihalcea și colaboratorii au obținut rezultate încurajatoare în urma unui tratament balnear și climateric al copiilor reumatici în climat marin, la Ocna Sibiului și la Bazna. Efectele favorabile s-ar explica prin modificări ale reactivității copiilor tratați.

Este indispensabil, însă, ca înainte de aplicarea tratamentului balnear să se ia toate măsurile pentru a nu se trimite cazuri în stare de evolutivitate.

În ceea ce privește tratamentul climatic, sînt foarte indicate regiunile care au un climat cald și uscat.

PROFILAXIA INFECȚIILOR STREPTOCOCICE ȘI A REUMATISMULUI ACUT

În patogenia reumatismului acut sînt încă multe puncte obscure. Unul din factorii mai bine cunoscuți este infecția faringiană cu streptococ hemolitic A. Către acest factor s-a concentrat tratamentul profilactic și rezultatele sale au constituit un prilej de verificare a prezumției privitoare la etiologia streptococică a reumatismului Bouillaud-Sokolski.

Scanned with OKEN Scanner

O importanță deosebită o are prevenirea infecțiilor streptococice în mediul școlar. *Metoda depistării sistematice a purtătorilor de germeni* și sterilizarea acestora dă rezultate dintre cele mai bune. În cazurile în care a apărut o epidemie de natură streptococică este necesară penicilinoterapia, atît a bolnavilor, cît și a purtătorilor de germeni.

După majoritatea cercetătorilor, 5% dintre copiii cu infecții streptococice fac reumatismul acut, iar dintre adulți 3%. Problema depistării purtătorilor de germeni și tratării profilactice a infecțiilor faringiene streptococice este deci folositoare.

Situația indivizilor care au făcut deja reumatismul acut este diferită. La aceștia o reinfecție cu streptococ hemolitic A provoacă recidiva reumatică în proporție de 50%. În aceste cazuri, tratamentul profilactic al infecției streptococice este *obligatoriu*.

Reiese, deci, că la indivizii care n-au făcut reumatismul este suficient să se trateze infecția streptococică clinic manifestă. În 90% din cazuri tratamentul penicilinic vindecă angina streptococică și previne reumatismul. Schema acestui tratament este de 600 000 u. i. penicilină greu difuzibilă (dicilină injectabilă) la fiecare 4—5 zile, timp de 2 săptămîni.

La foștii reumatici, tratamentul imediat al unei infecții rino-faringiene streptococice nu este suficient. În aceste cazuri, streptocociile inaparente sînt tot așa de periculoase ca și cele aparente. Este, deci, necesar să se instituie *profilaxia penicilinică continuă*. În acest scop este preferabilă penicilina cu resorbție lentă (benzatin-penicilina G sau dicilina) în doze de 600 000 u. i. la fiecare 15 zile. Este preferabil să se evite administrarea penicilinei peroral, neexistînd nici un control al absorbției în această formă. Această metodă de tratament este eficace în 90% din cazuri.

Totuși, în legătură cu profilaxia continuă, se nasc unele probleme: în primul rînd, cît durează acest tratament profilactic? Răspunsurile sînt variate: toată copilăria, adolescența, tinerețea etc. După unii, tratamentul trebuie să se întindă asupra perioadei școlii elementare, în timp ce alte cercetări afirmă necesitatea prelungirii pînă la 21 de ani. Din cauza perioadelor lungi de administrare, apare dezavantajul lipsei unei imunități dobîndite față de streptococul hemolitic. Se poate, deci, să se ajungă ca adulții proveniți din copii și tineri, care au primit timp îndelungat penicilină profilactic, să fie tot atît de receptivi ca și copiii. Acesta este un dezavantaj indiscutabil, dar riscurile recidivelor reumatismale sînt prea mari pentru a ne lua răspunderea întreruperii tratamentului profilactic continuu.

Cu privire la sensibilitatea streptococului hemolitic A față de penicilină, se poate afirma că este certă. Dacă după 48 de ore de la aplicarea penicilinei se mai găsesc streptococi hemolitici în gît, se poate afirma că aceștia nu sînt din grupul A și deci nu au nici o capacitate reumatogenă. Se recomandă, de asemenea, ca în afara normelor generale de tratament profilactic, în timpul infecțiilor dentare, al amigdalectomiilor și al oricărei intervenții chirurgicale să se facă un tratament intens cu penicilină, pentru a se preveni apariția unei endocardite bacteriene subacute.

O altă problemă deosebit de importantă este aceea a stafilocociilor penicilinorezistente, care se dezvoltă prin lipsa de concurență microbiană

la indivizii care au primit o penicilinoterapie constantă. În afară de riscurile infecțiilor stafilococice, la acești bolnavi, din cauza penicilinazei produse de stafilococ, tratamentul preventiv penicilinic poate fi anihilat, iar infecția streptococică să reapară și să repună pe tapet posibilitatea recidivei reumatismale. Uneori, în aceste condiții, apare streptococul *viridans*, capabil să determine o endocardită malignă lentă sau infecții enterococice penicilinorezistente.

Asocierea penicilinoterapiei profilactice cu sulfamidele poate fi folositoare în fața eventualităților menționate mai sus. Cu toate că unii neagă valoarea sulfamidelor, se poate spune că în afară de fenomenele de intoleranță cunoscute și care nu prezintă o gravitate deosebită, sulfamidele au o serie de avantaje indiscutabile: sînt ieftine și asigură o sulfamidemie constantă cu o doză eficace determinată de 1 g pe zi. Eficacitatea tratamentului profilactic cu sulfamide este întîlnită în 85% din cazuri, față de 90% în cazurile tratate cu penicilină G și față de 81% în cazurile tratate cu penicilină *per os*.

O altă atitudine profilactică, care își face loc în ultimul timp, constă în tratarea infecțiilor streptococice numai în momentul apariției lor, urmînd ca în cazul cînd apare recidiva reumatică determinată de o streptococie inaparentă să se instituie din prima zi tratamentul cortizonic, care poate preveni, în aceste condiții, apariția carditei reumatismale. Se știe că fără cardită reumatismul acut ar fi o boală esențialmente benignă.

Salicilatul de sodiu este recomandat de unii specialiști între perioadele de criză. Coburn recomandă, după fiecare anginā, să se dea timp de o lună salicilat de sodiu. Este dificil să se aprecieze valoarea acestei recomandări.

Sulfamidele sînt folosite de numeroși specialiști. Lupu și colaboratorii au întrebuințat sulfamidele cu rezultate profilactice satisfăcătoare.

Pentru prevenirea infecțiilor căilor respiratoare superioare se recomandă o cantitate de 0,60—0,70 g de sulfamidă zilnic, tot timpul anului. Accidentele prin folosirea acestei metode, mai ales dacă nu se depășesc dozele menționate, sînt foarte rare. Totuși, ca o măsură de precauție este bine ca timp de 6 săptămîni să se urmărească hemograma, întrucît cea mai periculoasă complicație este granulocitopenia.

VALOAREA COMPARATIVĂ A TRATAMENTULUI SALICILIC ȘI CORTIZONIC ÎN REUMATISMUL ACUT

Urmărindu-se pe loturi comparative valoarea terapeutică a salicilatului de sodiu și a cortizonului, se constată că hormonoterapia acționează mai rapid. Astfel, curba termică se normalizează rapid cu cortizon, ajungîndu-se uneori la hipotermie. Viteza de sedimentare a hematiilor revine la normal cam de la a treia săptămînă de tratament hormonal și abia la a cincea sau a șasea săptămînă de tratament salicilic. Hiperfibrinemia dispare mai repede după cortizonoterapie, avînd o curbă asemănătoare cu a vitezei de sedimentare.

Pericarditele răspund rapid la hormonoterapie și sînt mai trenante la saliciloterapie.

Scanned with OKEN Scanner

Mortalitatea la copii cu reumatism acut variază, după statistici, în modul următor: se întîlnesc 14—25% decese printre copiii trataţi cu salicilat de sodiu şi 0—3% decese printre copiii trataţi cu cortizon.

O anumită superioritate a tratamentului hormonal poate fi constatată, de asemenea, şi în ceea ce priveşte complicaţiile cardiace ale reumatismului acut. Urmărindu-se loturi de bolnavi la care tratamentul salicilic şi cel cortizonic sînt aplicate înaintea apariţiei manifestărilor cardiace, se constată că reumaticii trataţi hormonal fac cardiopatii în proporţie de 5—18%, în timp ce reumaticii trataţi cu salicilat fac cardiopatii în proporţie de 20—51%.

Din aceste date rezultă o superioritate greu de contestat a tratamentului hormonal. Aceste fapte au determinat pe majoritatea cercetătorilor să recomande hormonoterapia în formele grave de reumatism acut.

În ceea ce ne priveşte, administrăm hormonoterapia în cazurile grave şi în cazurile în care nu au apărut semnele atingerii cardiace.

În celelalte forme folosim, după posibilităţi, fie tratamentul salicilic, fie cel hormonal. Asocierea celor 2 terapeutici este foarte adesea urmată de rezultate bune.

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMUL ARTICULAR SUBACUT

În ultimii ani apar tot mai numeroase lucrări și luări de poziții în revistele de specialitate și monografii pentru individualizarea reumatismului articular subacut, ca entitate morfologică distinctă.

CADRUL NOSOLOGIC

Încercările de a considera reumatismul articular subacut ca o entitate aparte întîmpină numeroase dificultăți. Foarte multe dintre trăsăturile sale fac o punte de legătură între reumatismul acut și poliartrita cronică evolutivă. Dacă identitatea cu această din urmă boală este greu de susținut, deoarece reumatismul subacut nu duce la deformații, anchiloze etc., separarea de reumatismul Bouillaud-Sokolski este anevoioasă. Din această cauză există teorii după care și reumatismul acut și cel subacut nu ar fi decît divergențe de expresie simptomatică, legate în special de particularitățile terenului patogen. S-a vorbit de asemenea despre reumatismul subacut ca despre o „formă degradată" a bolii Bouillaud-Sokolski la adult. Alți autori au insistat asupra aspectelor separate ale reumatismului acut la adult, subliniind în acest mod o serie de particularități cu o anumită importanță teoretică și practică. Nu am inclus reumatismul subacut în cadrul bolii Bouillaud-Sokolski pentru a sublinia mai lesne unele trăsături distincte ale acestei forme de reumatism, care permit un prognostic mai precis și un tratament mai adecvat.

Particularitățile reumatismului subacut sînt legate de natura fenomenelor inflamatoare, de aspectul și de durata evoluției bolii, de prognosticul diferit de al celorlalte boli reumatismale și de anumite particularități ale răspunsurilor terapeutice. Pe baza acestor trăsături se poate schița următoarea definiție a acestui sindrom.

Reumatismul articular subacut este o boală care evoluează poliarticular, avînd un caracter inflamator moderat, cu perioade alternante de ameliorare și recădere, cu o durată de cîteva luni, terminîndu-se cu vindecări complete, fără sechele articulare și fără leziuni viscerale.

ETIO-PATOGENIA

VÎRSTĂ ȘI SEX

Boala apare la adult între 30 și 50 de ani. Foarte rar se întîlnește la adolescenți și bătrîni. În mod obișnuit, repartiția pe sexe este egală, deși, după unii autori, ar exista o anumită predominanță pentru sexul masculin.

FACTORUL INFECȚIOS

Se cunosc cazuri de reumatism subacut care survin după infecții diferite generale sau de focar, însă în mai bine de jumătate din cazuri se găsesc infecții streptococice. Aceste cazuri sînt caracterizate prin apariția unei *angine,* care survine cu 10—20 de zile înaintea apariției fenomenelor articulare. Angina premergătoare poate avea un caracter eritematos sau eritematos-pultaceu, cu atingerea mai mult sau mai puțin marcată a stării generale. Curba termică în perioada anginoasă poate să oscileze între 38 și 39°.

TRAUMATISMELE ȘI EFORTURILE

Sînt cazuri care apar fără episodul anginos, instalîndu-se după un traumatism sau mai ales după eforturi mari.

În ceea ce privește *mecanismul patogenic,* nu se pot adăuga alte elemente afară de cele discutate la reumatismul acut sau poliartrita cronică evolutivă.

Ca și în reumatismul acut sau în poliartrita cronică evolutivă, și în reumatismul subacut se ia în considerație existența unui factor infecțios. Uneori poate fi vorba de același factor infecțios. Ceea ce determină deosebirea este probabil factorul „teren" sau reactivitate. În reumatismul subacut este vorba de o mai bună rezistență a organismului, de o reactivitate mai puțin exagerată decît în poliartrita cronică evolutivă sau în reumatismul acut, unde reacțiile proliferative și degenerative ale țesutului conjunctiv sînt puternice.

TABLOUL CLINIC

FAZA DE DEBUT

Forma obișnuită de debut a reumatismului subacut este asemănătoare cu a reumatismului Bouillaud-Sokolski. În aceste cazuri, boala se instalează brusc, cu interesarea inflamatoare și foarte dureroasă a unui număr variabil de articulații. După cîteva ore de la apariția febrei și artralgiilor, sindromul este pe deplin constituit. A fost observată o anumită tendință ca primele articulații interesate să fie cele tibio-tarsiene și medio-tarsiene.

O altă formă de debut este caracterizată prin instalarea lentă, insidioasă a manifestărilor patologice. În aceste cazuri nu sînt atinse cu precădere anumite articulații, starea generală nu este de la început alterată, astfel încît în primele zile bolnavii se pot deplasa sau chiar își pot continua activitatea.

PERIOADA DE STARE

Această perioadă este caracterizată prin prinderea cu precădere a articulațiilor mari. Cel mai des, sînt prinse articulațiile tibio-tarsiene, articulațiilor genunchilor, ale umerilor și ale pumnului. Ceva mai redusă ca frec-

Scanned with OKEN Scanner

venţă este prinderea articulaţiilor şoldului şi coatelor sau degetelor, ale coloanei etc. Unii autori semnalează o oarecare tendinţă la prinderea simetrică a articulaţiilor, ceea ce nu constituie însă o particularite constantă.

Manifestările articulare sînt şi ele de grade diferite. Astfel, în unele cazuri, predomină aspectele fluxionare, în care articulaţiile sînt dureroase spontan şi la mişcare, cu ridicarea temperaturii locale, însă fără fenomene inflamatoare periarticulare.

Forma fluxionară sau hidartrozică se găseşte cel mai frecvent la articulaţiile genunchiului. Tot în privinţa aspectului fluxionar al articulaţiilor se poate semnala o anumită scădere a intensităţii fenomenelor inflamatoare, după ce au trecut cîteva zile de la debutul inflamator.

În afară de forma fluxionară se întîlneşte o **formă artralgică,** în care durerile apar la tentativele de mobilizare a unei articulaţii iar amplitudinea mişcărilor articulare este redusă.

Şi în reumatismul subacut se întîlneşte *caracterul migrator al prinderilor articulare.* Spre deosebire însă de boala Bouillaud-Sokolski, perioada de stabilitate a artritelor este mai mare. Abia după 15—30 de zile se atenuează fenomenele într-o articulaţie, după care migrează la altă articulaţie sau la alt grup de articulaţii.

După un interval în general de cîteva zile, apare o atenuare a manifestărilor inflamatoare, instalîndu-se o stare torpidă, prelungită a acestor manifestări.

Starea generală. Alterarea stării generale este variabilă şi în proporţii diferite. În primele zile, care ar putea fi asemuite cu perioada de invazie a bolii, manifestările generale (febră, astenie, transpiraţii abundente) sînt corespunzătoare cu cele din boala Bouillaud-Sokolski. În cîteva zile însă, febra scade sub 38—39°, menţinîndu-se în general o stare subfebrilă sau chiar afebrilă, cu tegumente palide şi o relativă pierdere ponderală.

Lipsa atingerilor viscerale. Subliniem această trăsătură deoarece permite diferenţierea esenţială de boala Bouillaud-Sokolski ca şi de celelalte boli reumatismale. Nu se înregistrează cazuri de atingeri cardiace, cu excepţia celor care au prezentat în copilărie un reumatism acut. Nu se cunosc complicaţii renale, pulmonare, nervoase sau oculare. Sînt extrem de rare cazurile care evoluează împreună cu eritemul nodos.

EXAMENELE BIOLOGICE ŞI DE LABORATOR

Viteza de sedimentare a eritrocitelor este în general crescută, ajungînd la 100 mm după o oră. În jumătate dintre cazuri însă, creşterea este moderată, nedepăşind 50 mm după o oră.

Fibrinogenul este crescut, iar *testele de disproteinemie* sînt pozitive.

Electroforeza pe hîrtie scoate în evidenţă o scădere a albuminelor şi o creştere de α- şi γ-globuline.

Reacţia Waaler-Rose-Heller este negativă în 80% dintre cazuri.

Examenele bacteriologice sînt puțin concludente în momentul instalării bolii. Extrem de rar au fost găsiți streptococi hemolitici, în majoritatea cazurilor fiind vorba numai de o floră microbiană banală.

Cercetarea anticorpilor arată titruri crescute în mai puțin de jumătate dintre cazuri, ceea ce constituie o trăsătură diferențială față de reumatismul acut. Antistreptolizinele, antistreptokinazele și antistreptohialuronidazele sînt însă mai crescute decît în poliartrita cronică evolutivă.

EVOLUȚIA

Boala evoluează pe perioade îndelungate de timp, variind între 3 luni și 2 ani. Durata medie a evoluției este de 8 luni. Evoluția se face în puseuri inflamatoare articulare care se atenuează și, în timp ce articulațiile precedent interesate mai prezintă o oarecare jenă la mișcare și sensibilitate meteorotropă, apar alte puseuri cu aceleași caractere. După un număr variabil de asemenea atacuri, boala dispare fără să lase nici o urmă articulară sau viscerală.

Uneori, după un număr diferit de ani, pot să apară recidive cu o evoluție asemănătoare.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTICUL POZITIV

Se poate pune diagnosticul de reumatism subacut numai la acei bolnavi care prezintă manifestări inflamatoare sau dureroase poliarticulare, care evoluează lent către remisiune, fără a lăsa sechele viscerale sau articulare.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Trebuie făcut în general cu următoarele boli:

Reumatismul acut se deosebește prin apariția cu precădere la copii și adolescenți, prin evoluția sa acută febrilă, cu alterarea stării generale, prin titrul ridicat al anticorpilor streptococici, prin frecvența atingerilor cardiace și printr-o bună acțiune terapeutică a derivaților salicilici.

Poliartrita cronică evolutivă și mai ales stadiile inițiale ale acestei boli pun uneori probleme grele de diagnostic. Stadiile incipiente ale poliartritei cronice evolutive, atît de importante din punct de vedere prognostic și terapeutic, sînt greu de deosebit de reumatismul subacut. Mai ales cînd este vorba de manifestări clinice la femei, unde și incidența poliartritei cronice evolutive este mai mare, apar dificultăți de diagnostic. Nici semnele clinice, nici cele biologice nu sînt de mare ajutor.

Ca trăsături distinctive se pot semnala angina, care precede frecvent reumatismul subacut și foarte rar poliartrita cronică evolutivă, precum și localizarea preponderentă la articulațiile mici ale membrelor superioare în poliartrita cronică evolutivă și la articulațiile mari ale membrelor inferioare în reumatismul subacut. Se poate menționa de asemenea caracterul

Scanned with OKEN Scanner

relativ migrator al atingerilor articulare în reumatismul subacut și relativ stabil în poliartrita cronică evolutivă.

O altă metodă de diferențiere o constituie examenul radiologic, care arată modificări caracteristice în poliartrita cronică evolutivă (pag. 185) și nici o modificare în reumatismul subacut.

Spondilita anchilozantă pune o serie de probleme grele de diagnostic tot în faza ei inițială. Există forme de spondilite anchilozante cu debut periferic, mai ales la articulațiile membrelor inferioare, în care evoluția este subacută. Și în aceste cazuri, angina în antecedentele apropiate ne poate orienta, în timp ce semnele radiologice de sacro-ileită sînt hotărîtoare pentru diagnosticul de spondilită anchilozantă.

Artrozele sînt lipsite de manifestări inflamatoare, de modificarea stării generale și de semne de evolutivitate.

Guta se deosebește prin localizarea cu predilecție la degetul mare de la picior, prin prezența tofilor gutoși, prin imagini radiologice caracteristice și prin hiperuricemie.

Reumatismul palindromic este caracterizat de crize intermitente și paroxistice fluxionare articulare și periarticulare, dar cu o durată mult mai scurtă și cu recidive obligatorii la articulațiile care au mai fost interesate în trecut.

Reumatismele secundare infecțiilor pot produce frecvent tablouri clinice de reumatism subacut. În aceste cazuri însă, antecedentele bolnavilor vor elucida natura bolii.

Leucozele acute, mai ales la copii, se pot însoți de manifestări articulare rezistente la salicilat și hormonoterapie. Pe lîngă semnele clinice caracteristice, diagnosticul diferențial este tranșat de hemogramă și mielogramă.

TRATAMENTUL

Tratamentul igienic și dietetic este asemănător cu cel din poliartrita cronică evolutivă.

Tratamentul medicamentos este aplicat diferit în perioada inițială și în fazele tardive.

1. *În faza inițială,* adică în primele două luni de la apariția bolii, se va aplica cu bune rezultate cortizonoterapia, în doze inițiale de 200 mg cortizon și 100 mg ACTH, care se scad treptat pînă se ajunge la doze de întreținere de 25 mg. Preparatele δ-cortizonice vor fi folosite în doze de trei ori mai reduse.

Saliciloterapia este mai puțin activă în această boală decît în reumatismul acut. Cu cît intervalul scurs de la debutul bolii este mai lung, cu atît eficacitatea acestei terapeutici este mai moderată. Ravault și colaboratorii recomandă, fie aspirina (2—4 g/zi), gentizatul de sodiu (6—8 g/zi), pirocateholul (3—5 g/zi), fie injecțiile intravenoase de salicilat de sodiu (2—4 g/zi).

Terapia cortizonică și cea salicilică este aplicată timp de 2—5 săptămîni, în raport cu evoluția manifestărilor clinice și cu testele de evolutivi-

tate, după care este continuată cu doze de întreținere de aspirină. Continuarea tratamentului cu aspirină pînă la stingerea manifestărilor de evolutivitate este obligatorie, prevenind astfel riscul unei redeșteptări a bolii în momentul încetării corticoterapiei.

Terapeutica antiinfecțioasă utilizează antibiotice (800 000—1 000 000 u. de penicilină și 1 g streptomicină/zi). Se pare că eficacitatea tratamentului cu antibiotice este mai importantă în perioada de început a bolii, pentru ca într-o perioadă mai tardivă să constituie numai o terapeutică de protecție asociată cortizonoterapiei.

2. *În fazele înaintate* se renunță la tratamentul cu antibiotice, putîndu-se continua tratamentul cu cortizon sau fenilbutazon. Cu bune rezultate au fost folosite în această perioadă sărurile de aur, în cantități de 0,02—0,05 g solganal B uleios pe săptămînă.

Hidrocortizonoterapia este folositoare mai ales în formele mono- sau pauciarticulare.

Tratamentul cu agenți fizici și balneari este identic cu cel aplicat la poliartrita cronică evolutivă (pag. 214).

POLIARTRITA CRONICĂ EVOLUTIVĂ

DEFINIȚIE

Poliartrita cronică evolutivă este o boală generală a țesutului conjunctiv, cu manifestări predominante la aparatul locomotor, avînd un caracter inflamator, nesupurativ, progresiv, frecvent simetric.

DENUMIRE

Boala poartă diferite nume: „artrită reumatoidă", „poliartrită cronică primară", „reumatism articular progresiv", „poliartrită cronică infecțioasă" etc.

Preferăm să folosim termenul de poliartrită cronică evolutivă, care sugerează atît întinderea bolii, cît și caracterul ei de progresiune. Socotim că în materie de poliartrită cronică evolutivă, problema denumirii nu este esențială și nu este deci cazul să se insiste și să se demonstreze meritele sau neajunsurile diferitelor denumiri.

ISTORIC

O descripție sumară și incompletă a fost făcută în 1800 de către Laudré Beauvois, care o denumește *„guta astenică primitivă"*. În 1853, Charcot dă o bună descripție acestei boli și în același timp Gareod o numește *„artrită reumatoidă"*. Marinescu, Teissier și Roque au subliniat rolul sistemului nervos în patogeneza bolii. După anul 1930, lucrările lui Gaucher, Coste și Forestier contribuie în mare măsură la individualizarea poliartritei cronice evolutive.

ETIO-PATOGENIA

CONDIȚII FAVORIZANTE

SEXUL

Boala se întîlnește mai ales la femei, după statistica noastră în 61% dintre cazuri.

VÎRSTA

La femei, în marea majoritate a cazurilor, începe la *vîrsta adultă*, mai ales între 20 și 45 de ani. Se întîlnesc însă cazuri și în copilărie, precum și după vîrsta de 55 de ani.

Nu este lipsit de interes pentru înțelegerea bolii să se urmărească incidența ei în funcție de vîrstă și sex. Raportul între femei și bărbați este de 3 : 2 între 15 și 50 de ani, de 7 : 1 în decada a VI-a și de 1 : 1 după 60 de ani.

EREDITATEA

După unele statistici, boala ar apărea de 5 ori mai frecvent în familiile de reumatici. Totuși nu trebuie să se treacă cu vederea că, în asemenea familii, în afară de factorii genetici, există și condiții reumatogene comune, indiscutabile.

FACTORII CLIMATICI

Atît în observațiile noastre, cît și în alte statistici (Huttman și colaboratorii), boala apare cu o incidență crescută la indivizii care trăiesc timp mai îndelungat în condiții de frig și umezeală. Poliartrita cronică evolutivă este mai frecventă în regiunile reci, iar perioadele evolutive sau exacerbările se întîlnesc mai ales în lunile de iarnă.

FACTORI DETERMINANȚI

ROLUL INFECȚIILOR

Este dificil de apreciat în general rolul infecțiilor sau al unei infecții în special în etio-patogenia bolii. Cu toate că poliartrita cronică evolutivă are numeroase caractere de boală infecțioasă, totuși nu există argumente temeinice pentru dovedirea rolului infecției generale sau de focar în dezvoltarea bolii. Examenele bacteriologice nu au putut dovedi existența vreunui agent patogen în sînge, în lichidul sinovial, în țesutul sinovial sau în nodulii subcutanați.

S-au emis păreri diferite asupra patogenității gonococului, streptococului, bacilului Koch, organismelor L, fără a se ajunge la anumite concluzii fundamentale.

FOCARELE DE INFECȚIE

Acestea pot determina reumatisme secundare sau să producă stări de hiperergie caracteristice și pentru poliartrita cronică evolutivă. Nici alte statistici, nici observațiile noastre nu atestă că incidența focarelor infecțioase este mai mare la bolnavii cu poliartrită cronică evolutivă decît la grupurile de control.

ROLUL SISTEMULUI NERVOS

Numeroși cercetători și îndeosebi cei care și-au îndreptat privirile asupra leziunilor anatomopatologice complexe din poliartrita cronică evolutivă au susținut importanța factorului nervos în apariția și evoluția acestei boli.

Scanned with OKEN Scanner

Astfel, Teissier și Roque consideră că leziunile meningo-medulare, observate de ei, ar explica simetria proceselor patologice, leziunile atrofice și manifestările polinevritice. După acești autori, poliartrita cronică evolutivă ar fi un reumatism trofoneurotic.

Sicard pune manifestările din poliartrita cronică evolutivă pe seama unei atingeri primitive a mezencefalului, Gaucher susține și el alterarea trofică nervoasă ca fundament al manifestărilor acestei boli. Laffitte și May consideră că leziunile principale sînt localizate în sistemul simpatic, boala în ansamblul ei fiind expresia unei „ectosimpatoze".

Lucrările lui Gh. Marinescu vin la rîndul lor să demonstreze, pe baza leziunilor anatomopatologice găsite în sistemul nervos, rolul acestuia în poliartrita cronică evolutivă.

N. Gh. Lupu și colaboratorii consideră poliartrita cronică evolutivă ca o formă neurodistrofică de reumatism, subliniind astfel rolul sistemului nervos în patogenia bolii.

Numeroase lucrări sovietice contribuie la studiul rolului sistemului nervos în apariția și dezvoltarea poliartritei cronice evolutive, punîndu-se în evidență, fie acțiunea factorului infecțios, cu sublinierea rolului sistemului nervos în mecanismele infecto-alergice, fie influența factorilor neuropsihici asupra modului de reactivitate a țesutului mezenchimal. Dintr-o serie bogată de cercetări, asupra cărora vom reveni, amintim lucrările lui Nesterov, care elaborează o concepție de ansamblu asupra rolului sistemului nervos și cele ale lui Astapenko, care subliniază rolul acestui sistem și influența factorilor psihici asupra reactivității organismului.

În ceea ce privește rolul așa-zisului „sindrom de adaptare" în declanșarea poliartritei cronice evolutive, sîntem în deplin acord cu părerea lui De Sèze, potrivit căreia „cu toată atracția pe care o exercită asupra spiritelor, mai ales după descoperirea acțiunii ACTH și cortizonului, în poliartrita cronică evolutivă nu este așezat pe baze solide și impune cele mai serioase rezerve".

MECANISMUL HIPERERGIEI

Testele de aglutinare a hematiilor senzibilitate, care sînt pozitive în poliartrita cronică evolutivă au dus la presupunerea existenței unei sau unor substanțe denumite „factor reumatoid", răspunzător de reacțiile de aglutinare și legat de β- și γ- globuline. Aceste cercetări ne aduc anumite precizări cu privire la cauzele cunoscutului fenomen de difuziune din patologia țesutului conjunctiv. „Factorul reumatoid" ar putea să producă depolimerizarea muco-polizaharidelor din substanța fundamentală a bazalei capilare, producînd astfel o creștere patologică a permeabilității capilare, care a fost pusă în evidență în poliartrita cronică evolutivă de cercetările lui Zaleski și ale noastre. Cercetările noastre asupra rolului factorului vascular sînt confirmate și de Ragan (1959), după care leziunea primară este o vascularită, care stă la baza granulomului și apoi a fibrozei.

Este greu să se afirme dacă factorul reumatoid acționează direct asupra substanței fundamentale conjunctive sau prin intermediul sistemului nervos vegetativ, capabil să genereze tulburări ale permeabilității capilare.

Scanned with OKEN Scanner

ROLUL TULBURĂRILOR ENDOCRINE

Predominanța feminină a bolii, rolul important al menopauzei, atenuarea fenomenelor clinice în timpul sarcinii au venit în sprijinul ipotezei tulburărilor ovariene în patogeneza poliartritei cronice evolutive. Se poate presupune că, în mecanismul patogenic al bolii, în modificarea reactivității țesutului conjunctiv, un rol important revine și glandelor genitale sau interacțiunii acestora cu suprarenalele și cu diencefalul.

Încercările de a pune pe seama disfuncțiilor tiroidiene manifestările poliartritei cronice evolutive nu au putut fi confirmate. În general, funcția tiroidiană este normală în poliartrita cronică evolutivă, iar proporția cazurilor de poliartrită asociată cu mixedem este atît de redusă, încît nu depășește incidența mixedemului la ceilalți indivizi.

Ipotezele privitoare la rolul paratiroidelor în apariția poliartritei cronice evolutive nu au putut fi confirmate.

TABLOUL CLINIC

În raport cu perioada de evoluție a bolii, cu întinderea leziunilor, cu gravitatea lor și cu modificarea stării generale, se pot deosebi 4 etape, fiecăreia corespunzîndu-i un anumit aspect simptomatologic.

PERIOADA DE DEBUT

Foarte adesea manifestările clinice se instalează treptat, departe de a constitui tabloul clinic caracteristic bolii. Debutul este așadar în majoritatea cazurilor *atipic*.

Durerile apar mai cu seamă noaptea, interesînd chiar și articulațiile mari (articulația genunchiului, articulația coxo-femorală, articulația scapulo-humerală etc.). Uneori durerile au un caracter migrator. Fenomenele articulare pot lipsi și ele. Nu sînt rare cazurile cînd bolnavii acuză o meteorosensibilitate a articulațiilor. Uneori artralgiile menționate se însoțesc de o pierdere ponderală, paliditate, anemie și o stare subfebrilă.

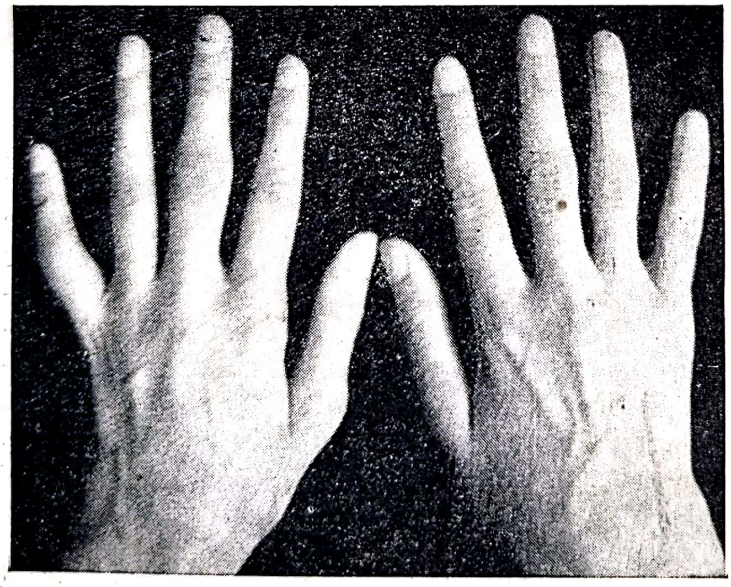


Fig. 34 — Poliartrită cronică evolutivă, stadiul incipient. Se observă tumefacția articulațiilor falangiene cu aspect de fus al mediusului stîng și foarte ușoară tumefacție a aceloraşi articulații la mediusul drept.

În general, bolnavii se plîng de **oboseală, emotivitate crescută, amorțeli, senzație de rece la extremități, frisoane etc.**

O formă frecventă de debut a poliartritei cronice evolutive este *forma monoarticulară* sau *oligoarticu-*

lară. În aceste cazuri, durerile apar la o singură sau la cîteva articulații. Mișcările articulațiilor interesate sînt reduse și dureroase, iar reacția exsudativă este modestă. Prinderea unei articulații la un deget interesează mai frecvent *articulația interfalangiană proximală,* care dă degetului lezat aspectul caracteristic de *deformație fuziformă,* în timp ce mișcările în articulațiile digitale respective sînt foarte reduse sau dispărute. Uneori sînt prinse *articulațiile metacarpo-falangiene, mai ales cele ale indexului și inelarului.* Fenomenele dureroase sînt foarte exacerbate dimineața la sculare din pat. Fenomenele dureroase și inflamatoare se pot amenda în cîteva zile sau săptămîni, dar cel mai adesea nu se constată o remisiune totală, așa cum apare în reumatismul acut.

Mult mai rar, poliartrita cronică evolutivă are un *debut poliarticular.* Starea fluxionară în această formă este mai intensă, febra mai ridicată și starea generală mai alterată. Deosebirea de reumatismul acut se face prin absența anginei premergătoare, lipsa caracterului migrator al manifestărilor articulare, lipsa de eficacitate a salicilatului de sodiu, fenomene caracteristice bolii Bouillaud-Sokolski.

Destul de des diagnosticul de poliartrită cronică evolutivă este dificil în acest stadiu. Pe lîngă fenomenele amintite ne putem servi de 2 puncte de sprijin: *accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor și o ușoară decalcifiere a epifizelor osoase, decelabilă radiografic.*

PERIOADA DE STARE SAU EXSUDATIVĂ

Această perioadă se caracterizează prin poliartropatii inflamatoare cu evoluție cronică sau subacută, însoțite de un cortegiu mai mult sau mai puțin bogat de manifestări extraarticulare, de semne generale și de semne biologice.

MANIFESTĂRI ARTICULARE

Simptomele articulare sînt acelea care domină tabloul clinic. În această fază a bolii, articulațiile prezintă următoarele semne principale: dureri, tumefacții, deviații, deformări și anchiloze. Acestea se asociază în mod diferit între ele.

Durerile articulare. Durerea este de intensitate variabilă, mergînd de la formele hiperalgice continue, pînă la forma cu dureri trecătoare și de intensitate redusă. Durerea poate fi spontană sau produsă prin mobilizarea articulațiilor interesate sau prin presiunea pe care o exercităm asupra lor.

Tumefacțiile articulare. În această perioadă, fenomenul dominant este *fluxiunea articulațiilor.* Articulațiile periferice sînt în mod precumpănitor interesate și, dintre acestea, mai ales articulațiile metacarpo-falangiene ale indexului și mediusului și articulațiile interfalangiene proximale, care dau amintitul aspect de deget în fus. În scurtă vreme sînt prinse și articulațiile pumnilor, tibio-tarsiene, ale coatelor și genunchilor. Aspectul

fuziform al degetelor și tumefacția globuloasă a altor articulații apar și mai pronunțate din cauza atrofiilor musculaturii.

Ca trăsături generale ale manifestărilor exsudative articulare, fără însă să aibă un caracter obligator, se pot sublinia *caracterul lor simetric și progresiunea centripetă* a leziunilor. Ar fi însă nepotrivit să se caute de la început simetria atingerilor articulare, după cum nu se poate face o regulă din progresia centripetă a leziunilor.

Fără a se stărui prea mult asupra anumitor reguli privitoare la interesarea diferitelor articulații, se poate sublinia faptul că articulațiile pumnului nu scapă aproape niciodată neatinse și că articulațiile coxo-femorale și ale coloanei vertebrale rămîn multă vreme intacte.

În mod obișnuit, tegumentele care acoperă articulațiile interesate prezintă *temperatura locală crescută.*

Limitarea mișcărilor articulare. Spre deosebire de jena mișcărilor din perioada de debut, în perioada de stare limitarea mișcărilor articulare atinge un grad însemnat. În primul rînd, ea apare ca o armă de apărare față de durerea care este trezită de orice mișcare impusă articulației în care este lezată sinoviala sau cartilajul.

Limitarea se datorește și *contracturilor musculare.* Aceste contracturi la început duc numai la limitarea mișcărilor dar mai tîrziu, așa cum se subliniază mai departe, devin cauza devierilor și deformațiilor. Am menționat părerea noastră după care contracturile musculare în poliartrita cronică evolutivă au la bază anumite alterări ale excitabilității neuro-musculare.

Frecvența interesărilor articulare. Este de remarcat că articulațiile metacarpo-falangiene sau ale pumnilor sînt aproape totdeauna interesate, iar în rarele cazuri cînd ele sînt neatinse diagnosticul este dificil. Toate articulațiile pot fi cuprinse de procesul inflamator în afară de articulațiile centurilor coxo-femurală și scapulo-humerală, care sînt prinse mult mai rar și uneori numai în cazurile tardive ale bolii.

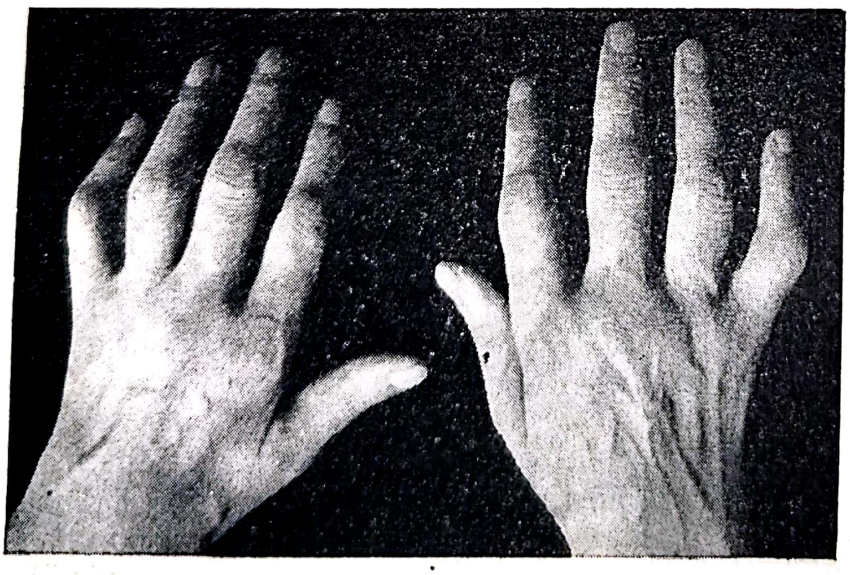


Fig. 35 — Poliartrită cronică evolutivă. Deformație în fus a degetelor, tumefacția articulațiilor radio-carpiene, atrofia mușchilor interosoși

Cîteodată sînt prinse și articulațiile temporo-maxilare, ceea ce face dificilă masticația. Articulațiile policelui și falangiene distale rămîn multă vreme neatinse sau chiar sînt cruțate pînă la urmă.

Deviațiile articulare. Ca urmare a contracturii preponderente la nivelul anumitor grupe musculare și a retracțiilor fibroase

apar deviațiile articulare, care constau în schimbările de poziție ale oaselor, axele diferitelor segmente nemaifiind respectate. Fiecare articulație poate prezenta deviații caracteristice. Cea mai cunoscută este *deviația cubitală a degetelor,* în care degetele sînt deviate spre marginea cubitală a mîinii. Cauza acestei deviații rezidă în faptul că flexorii prezintă un grad mai accentuat de contractură și unul mai redus de atrofie față de extensori. În felul acesta apare o flexie și o atracție cubitală persistentă a degetelor. Printr-un mecanism asemănător se produce deviația externă a degetelor de la picioare. Accentuăm asupra faptului că deviațiile pot fi corectate numai în fazele incipiente de contractură musculară și înainte de apariția dislocărilor articulare iremediabile.

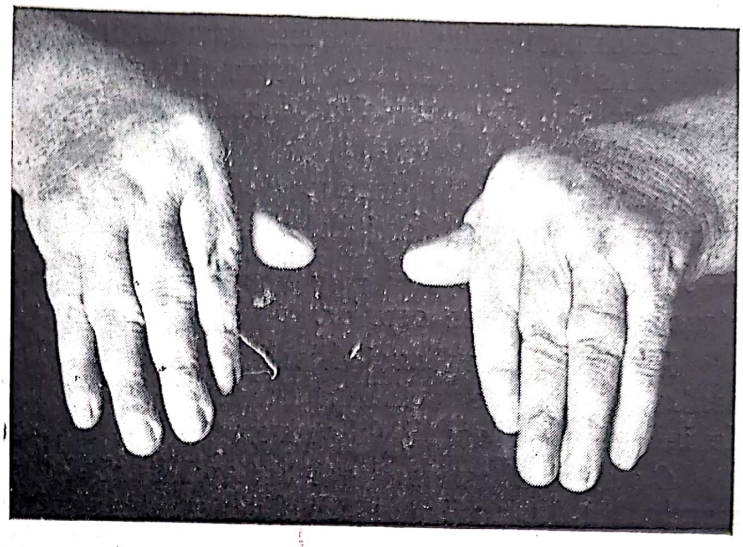


Fig. 36 — Poliartrită cronică evolutivă. Deviația cubitală a degetelor. Leziuni atrofice ale tegumentelor

Deformațiile articulare. Deformațiile se prezintă în stadiul mai tardiv al artritei inflamatoare, deși uneori fiecare poate apărea precoce. Ele se datoresc următorilor factori: a) întinderii procesului inflamator de la sinovială la cartilaj și os; b) retracției fibroase a capsulei articulare; c) contracturii mușchilor care se inserează în vecinătatea lor.

Aspectul exterior al deformațiilor este adesea neuniform, deoarece la îngroșarea părților moi se adaugă creșterea lichidului intraarticular și hipertrofia extremităților osoase. Ele au de asemenea la bază dislocări articulare de diferite grade, care se traduc în cele din urmă prin atitudini vicioase și subluxații mai mult sau mai puțin importante.

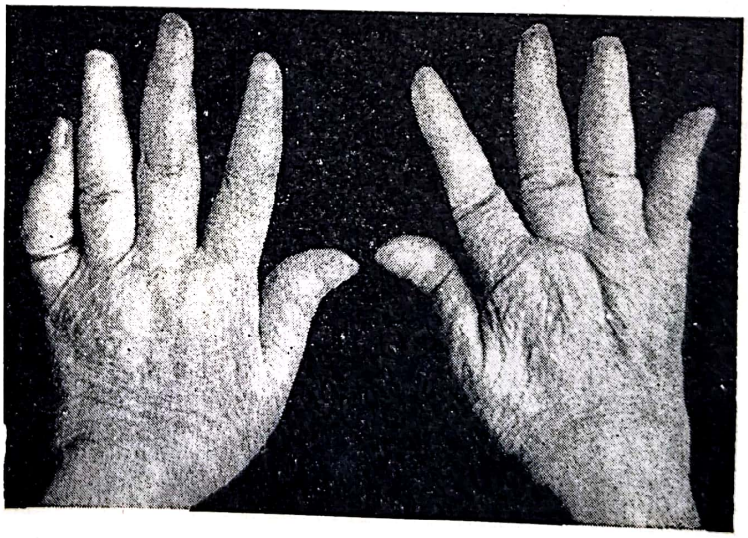


Fig. 37 — Poliartrită cronică evolutivă; stadiul avansat. Telescoparea articulațiilor interfalangiene și atrofie intensă a tegumentelor

Deformările duc la diferite aspecte întîlnite în poliartrita cronică evolutivă. Astfel se întîlnesc „mîna în gheară", „telescoparea articulațiilor interfalangiene", „retracția dorsală a degetelor de la picior", „picior ecvin" etc.

Anchilozele. Ca urmare a distrugerii cartilajului articular, care este înlocuit cu un țesut conjunctiv fibros, apare *anchiloza fibroasă.* Acest țesut conjunctiv fibros poate fi înlocuit cu țesut osos, formîndu-se astfel *sinostoza* sau *anchiloza oaselor.*

Problema anchilozei diferitelor articulații prezintă o mare importanță pentru că anumite anchiloze trebuie evitate cu orice preț, întrucît sînt surse de infirmitate deosebit de grave.

Coatele au tendință la anchiloză în semiextensie. Prin mișcarea membrului din umăr, bolnavul cu o asemenea anchiloză se poate alimenta singur. Acest lucru nu ar fi posibil, dacă cotul ar fi anchilozat în extensie.

Articulațiile membrelor se pot anchiloza în adducție. În acest caz, limitarea mișcărilor este în parte compensată de mișcările omoplatului.

Una din anchilozele care duce cel mai des la invaliditate este aceea în semiflexie a *genunchiului;* se știe că poziția de semiflexie relaxează la maximum ligamentele articulare, fapt pentru care este adoptată de la în-

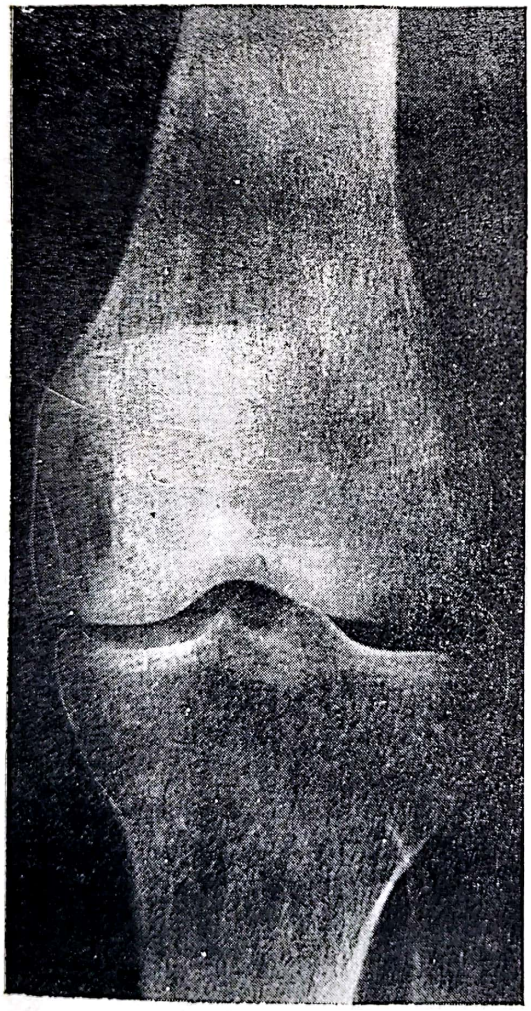


Fig. 38 — Poliartrită cronică evolutivă, subluxația articulației genunchiului ca urmare a contracturii musculare

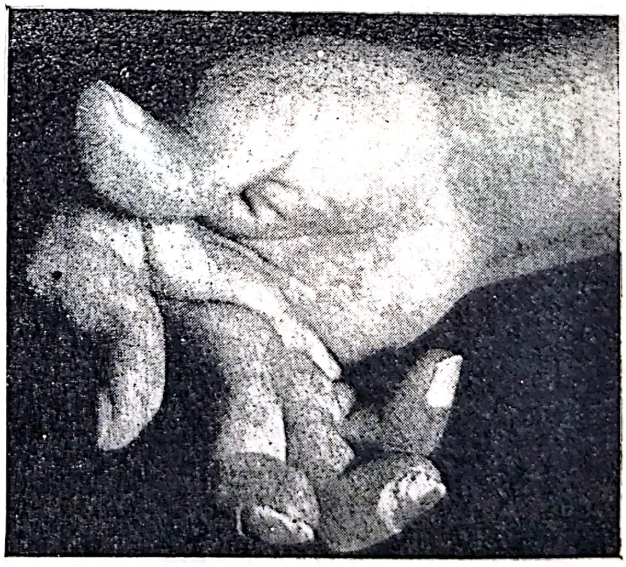


Fig. 39 — Poliartrita cronică evolutivă, stadiul avansat, cu dislocarea articulațiilor metacarpofalangiene și modificări trofice ale unghiilor

ceput de bolnavi, cu scopul reducerii durerilor. Această poziție antalgică la început devine permanentă prin retracția planului fibros posterior al articulației și prin contractura durabilă a mușchilor posteriori ai coapsei. Flexia genunchilor devine ireductibilă dacă s-a complicat și cu o *subluxație a tibiei*. Aceasta poate determina și o tendință de deviație în *valgus* a genunchiului, ceea ce face mersul imposibil. Din aceste motive, cînd anchiloza este inevitabilă, trebuie luate măsuri ca genunchiul să fie fixat în extensie.

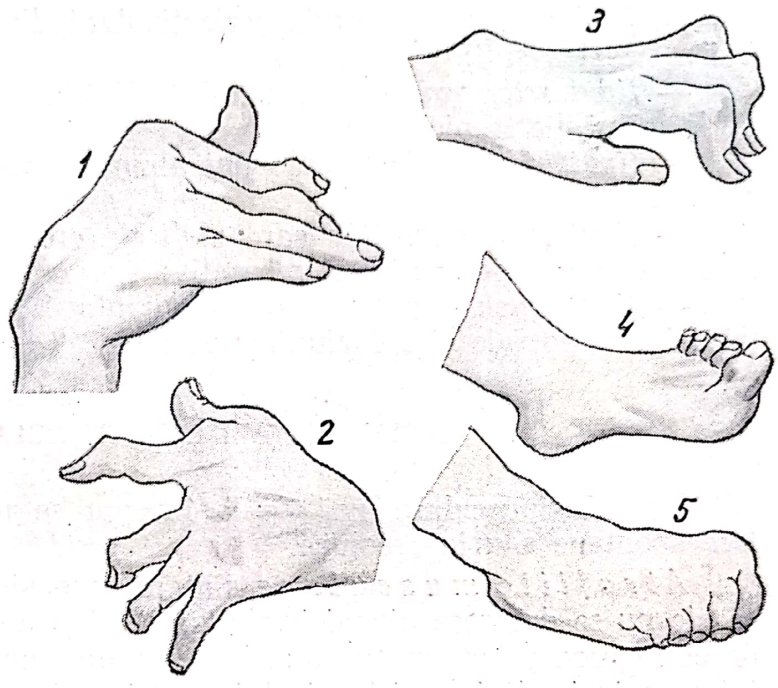


Fig. 40 — Poliartrită cronică evolutivă. Tipuri diferite de deformație a degetelor

Anchiloza articulațiilor coxo-femorale este mai rară și apare în general în al cincilea an de evoluție a bolii. Este frecventă tendința acestui proces de anchiloză către fixarea coapsei în semiflexie și adducție.

Fig. 41 — Poliartrită cronică evolutivă, stadiul avansat. Anchiloza în rectitudine a articulațiilor genunchilor

Articulația tibio-tarsiană se poate deforma și anchiloza în *valgus* (bolnavul calcă pe marginea internă a piciorului) sau *varus ecvin* (bolnavul calcă pe marginea externă și pe vîrful piciorului). Piciorul ecvin este o infirmitate gravă și se datorește în bună măsură presiunii așternuturilor patului, care se adaugă contracturii flexorilor.

Coloana vertebrală este prinsă rar, cu o anumită precădere pentru segmentul cervical.

Încercînd să sintetizăm varietatea manifestărilor articulare, se pot schița, după unii autori, printre care și Françon, cîteva tipuri clinice în raport cu procesul predo-

minant (hidartroza, inflamația periarticulară, fibroza intra- sau extraarticulară). Acestea sînt:

— *tipul sclero-edematos,* cu infiltrație dură și omogenă periarticulară, fie la mîini, fie la picioare;

— *tipul hidartrozic,* cu exsudat abundent intraarticular, care se reface rapid după puncție;

— *tipul telescopant,* în care epifizele erodate se întrepătrund, ducînd la o scurtare a segmentului respectiv;

— *tipul anchilozant,* cu predominanța fibrozei capsulare, a aderențelor intrasinoviale și a fuziunilor osoase.

MANIFESTĂRI EXTRAARTICULARE

Semnele musculare. Încă de la început se pot întîlni *durerile musculare* spontane sau la presiune.

Atrofiile musculare sînt precoce și constante, ceea ce denotă că ele nu se datoresc numai imobilizării, ci și afectării sistemului muscular de către procesul reumatismal; ele se produc mai ales la nivelul mușchilor interosoși ai mîinilor și la nivelul cvadricepșilor. Deseori, atrofiile mușchilor membrelor inferioare sînt mascate de țesutul adipos. La unii bolnavi, atrofia musculară constituie simptomul dominant, producîndu-se o adevărată „topire" difuză a musculaturii, care este legată de obicei de un prognostic sever.

Atrofiile musculare au la bază un mecanism reflex vegetativ, pornit de la articulațiile bolnave, precum și leziuni centrale, care alterează funcția trofică a sistemului nervos.

Contracturile musculare favorizează deformațiile articulare, asupra cărora s-a insistat. În procesul inflamator sînt interesate și tendoanele, care prezintă manifestările unor *tendinite și teno-sinovite.*

Modificările pielii și fanerelor. La extremități apar tulburări trofice. Pielea în aceste regiuni apare subțiată, cu o transparență crescută, netedă la pipăit; se constată de asemenea tulburări ale secreției sudorale, pigmentații cu hiperkeratoză și pierderea elasticității straturilor dermice subiacente. Este caracteristică de asemenea o fragilitate deosebită a tegumentelor la mici traumatisme și o capacitate scăzută de regenerare a acestora. Cînd apar și tulburări vasomotorii ale extremităților, această „astenie reparatoare" este mai marcată.

Mîinile reci și umede sînt obișnuite la acești bolnavi. Uneori se observă crize vasomotorii de tip Raynaud.

În unele cazuri, țesutul conjunctiv al degetelor și palmelor devine sediul unei *acrosclerozе.*

În ceea ce privește *fanerele* sînt caracteristice unele modificări ale unghiilor, care sînt uscate și friabile, atît la mîini cît și la picioare, și pot prezenta striații longitudinale cu sau fără fisuri.

Nodozitățile cutanate. Aceste formațiuni apar mai ales în cazurile cu o evoluție mai rapidă și destul de rebele la tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Sediul histologic al acestor formațiuni poate fi subcutanat, dermic, subperiostic etc. Cea mai frecventă localizare este însă cea subcutanată. Dimensiunile lor variază de la mărimea unui bob de mazăre la aceea a unei alune. Au o consistență fermă și nu sînt dureroși. Sediul lor topografic mai obișnuit este în regiunea antebrațului pe fața dorsală a acestuia, dar se pot găsi de asemenea în regiunea rotulei, occipitală, pe fețele dorsale ale degetelor etc.

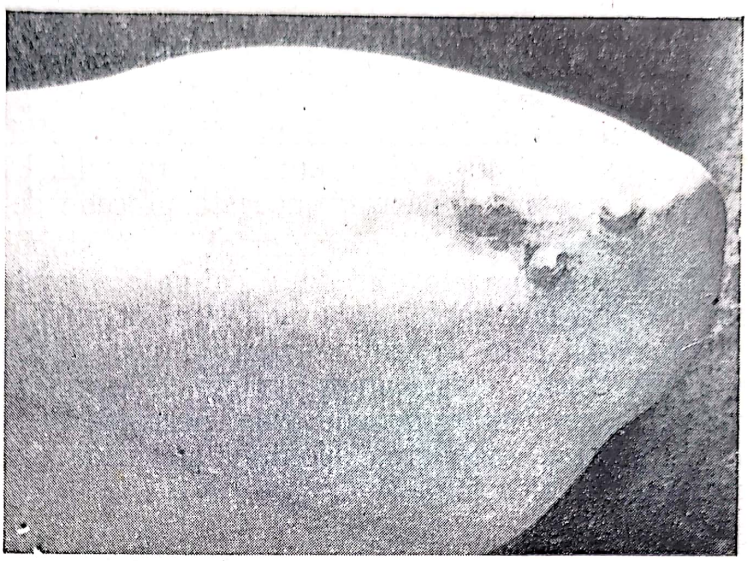


Fig. 42 — Poliartrită cronică evolutivă. Noduli subcutanați în regiunea olecraniană

Manifestări ale țesutului limfoid. *Hipertrofia ganglionilor limfatici și a splinei* nu este rară. *Adenopatia* apare la un sfert din cazuri din primele săptămîni ale evoluției, fiind mai frecventă în formele exsudative. Este vorba mai ales de o micropoliadenopatie dispusă de predilecție pe teritoriile supraiacente articulațiilor interesate.

Splenomegalia se întîlnește în aproximativ 10% dintre cazuri.

Manifestări oculare. Mai puțin frecvente decît spondilita anchilozantă, pot îmbrăca aspectul de irită, irido-ciclită, mai rar de scleromalacie perforantă.

Manifestări cardiace. Deși unii autori, bazați pe examene necroptice, găsesc leziuni cardiace într-o proporție impresionantă, putem afirma că simptomele clinice și electrocardiografice, ca și leziunile anatomopatologice sînt rare în poliartrita cronică evolutivă. Leziunile găsite la necropsii se leagă mai mult de starea cașectică a indivizilor, avînd aspectul pe care l-am descris într-o altă lucrare, al unei *endocardite terminale*.

Manifestări digestive. Simptomele digestive cele mai obișnuite sînt caracterizate prin existența destul de frecventă a unei achilii, care ar explica anorexia destul de frecventă a bolnavilor. Acești bolnavi sînt adesea constipați.

Manifestări ale amiloidozei. Poliartrita cronică evolutivă este una din rarele boli inflamatoare care se poate complica cu degenerescența amiloidă. Instalarea amiloidozei este în mod obișnuit însoțită de o cașexie rapidă și un prognostic infaust.

MANIFESTĂRI GENERALE

Poliartrita cronică evolutivă afectează profund și precoce starea generală. Fenomenele generale, ca și cele articulare, apar în perioade evolutive, în puseuri.

Febra este prelungită, continuă sau intermitentă, uneori discretă (seara 37,5—37,8°, iar dimineața sub 37°). Alteori ajunge la 39—39,5°, mai ales în fazele de acutizare a bolii. În unele cazuri, febra poate persista săptămîni sau luni de zile. Bolnavii nu au poftă de mîncare, pierd în cîteva luni între 10 și 40% din greutatea corporală. Dacă în cursul evoluției bolii apare o creștere ponderală, aceasta precede de obicei ameliorarea clinică.

Inapetența, un alt simptom obișnuit al bolii, este legată de prezența achiliei. **Tegumentele** sînt de obicei palide, iar bolnavii se plîng de oboseală fizică și psihică, astfel că uneori sînt incapabili de cel mai mic efort.

Factorii care determină apariția perioadelor evolutive sînt încă necunoscuți. Uneori există impresia că ele s-ar datora unor infecții de focar acutizate, unei stări gripale, unei perioade de surmenaj sau unor traumatisme psihice. Atenuarea spontană a perioadelor evolutive nu este nici ea mai bine înțeleasă.

FAZA TERMINALĂ

Datorită mijloacelor terapeutice actuale, această fază nu mai este obligatorie. Pe diferite trepte ale perioadei de stare poate interveni *remisiunea spontană*. Dar există și altă eventualitate.

După o evoluție de 10—20 de ani, bolnavii pot ajunge, mai ales în lipsa unui tratament adecvat, într-o stare de cașexie accentuată, fapt care caracterizează faza terminală a bolii. Acum se întîlnește o stare de denutriție generală, în timp ce fenomenele articulare rămîn pe plan secundar. Tegumentele subțiate și lucioase par a fi lipite direct pe articulațiile deformate și voluminoase. La nivelul extremităților apar uneori fenomene de

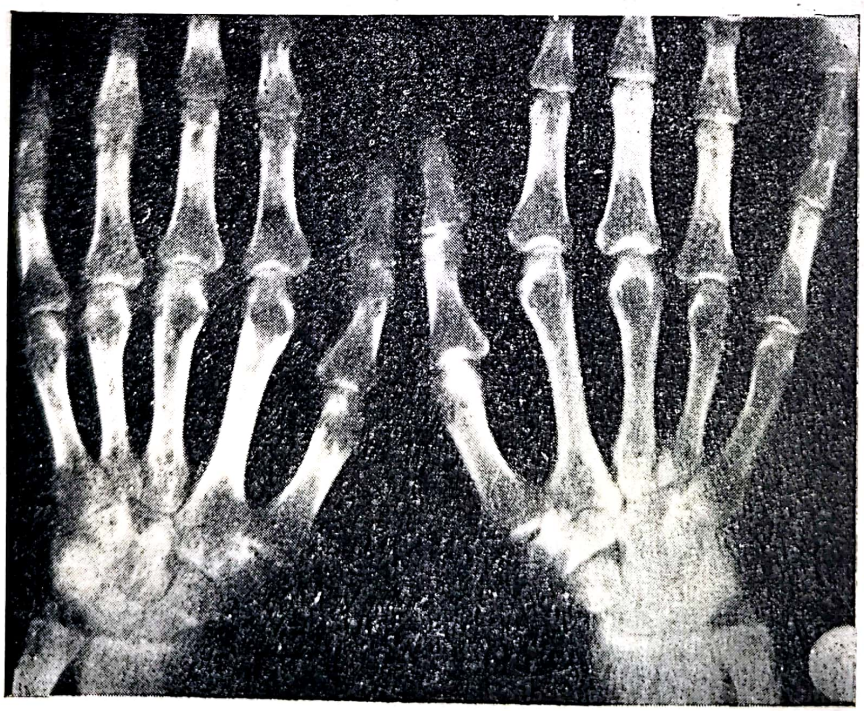


Fig. 43 — Poliartrită cronică evolutivă, stadiul incipient. Se observă osteoporoza marcată a oaselor și a epifizelor radiale, cubitale, a metacarpienelor și falangelor. Leziuni discrete interfalangiene proximale și microgeode falangiene

sclerodermie. Boala pare oprită în evoluție, dar bolnavii au rămas cu infirmități importante.

Alteori, starea generală se îmbunătățește, nuanța palidă-pămîntie a tegumentelor este înlocuită cu una oarecum normală, iar mobilizarea silită contribuie la apariția unui anumit grad de adipozitate.

SEMNE RADIOLOGICE

Leziunile inițiale predominante la capsula sinovială nu apar conturate radiologic. Se obeservă totuși în această perioadă o ușoară decalcificare a oaselor adiacentă suprafeței articulare și apoi o transparență epifizară crescută, fără deformarea conturului osos. În această perioadă domină osteoporoza. Intensificarea procesului de decalcificare duce la apariția de *microgeode.*

Într-un stadiu mai avansat, dar tot în perioada exsudativă, apar alterații osteo-cartilaginoase, care se traduc radiologic prin intensificarea procesului de decalcificare și prin îngustarea progresivă a spațiului articular în urma distrugerilor cartilaginoase care se produc continuu.

În aceeași perioadă se traduce radiologic și *tumefierea țesuturilor moi periarticulare.* În acest sens se poate observa o tumefacție fuziformă a articulațiilor, determinată de trei factori: proliferarea sinovială, creșterea lichidului articular și îngroșarea capsulei articulare.

Modificările radiologice ale **perioadei de stare** sînt următoarele:

a) *Distrugerea cartilaginoasă,* care pe lîngă îngustarea spațiului articular se traduce prin aspectul neregulat al suprafețelor osoase. Uneori suprafețele osoase articulare vin în contact una cu alta prin dispariția cartilajului și, în cele din urmă, se pot suda.

b) *Leziuni distructive ale osului,* traduse prin *geode,* care pot să ciuruiască sau să deformeze conturul epifizei osoase. Geodele pot fi mici (2—3 mm), dar în unele cazuri există geode voluminoase. Sediul acestora este variabil: cel mai frecvent sînt observate în oasele capului (în special în osul mare) și pe metacarpienele primului și celui de-al doilea deget. Ele au mai fost observate în mod frecvent în capul humeral și cel femoral, în cotil, în oasele tarsiene etc. Cînd geodele se află sub corticala osului, ele pot determina apariția unor mici reliefuri pe suprafața acestuia.

c) *Subluxații și dislocări* se întîlnesc ca urmare a proceselor distructive articulare și a contracturii mușchilor. Aceste grave manifestări apar mai ales la nivelul articulațiilor metacarpo-falangiene ale ultimelor 4 degete.

În **stadiile tardive** ale bolii, modificările radiologice caracteristice sînt:

a) *Hipertrofia osoasă* mai ales la nivelul articulațiilor genunchilor și tibio-tarsiene.

b) Reducerea tumefacțiilor periarticulare și apariția unei accentuate *atrofii a oaselor,* asociată cu dislocări și *anchiloze.* Atrofia oaselor se traduce radiografic prin zone rotunde de mărime variabilă, mai

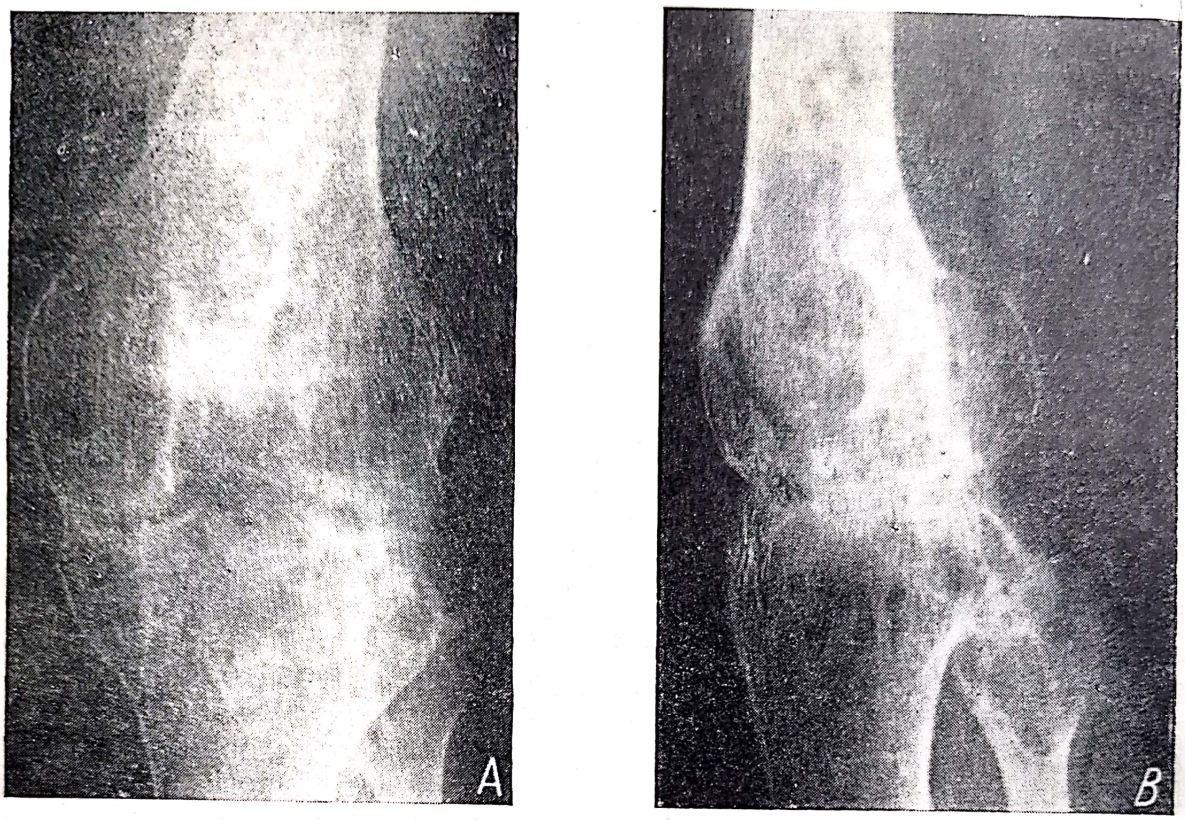


Fig. 44 — Poliartrită cronică evolutivă, stadiul tardiv. Anchiloza genunchiului cu profunde remanieri osoase, sinostoză
A — din față; *B* — din profil.

clare decît restul osului și care denotă o demineralizare locală pe fondul oaselor, a căror transparență de ansamblu este crescută.

c) Mici *depozite de calciu în mușchii* din jurul articulațiilor.

d) Recalcifierea parțială a scheletului sau mai bine-zis *mutații calcice* cu proliferări osteofitice.

e) *Absorbția osoasă,* în care pot dispărea oasele falangelor sau chiar capul femoral. Se realizează astfel aspectul descris ca *poliartrită mutilantă.*

MODIFICĂRI BIOCHIMICE ȘI BIOLOGICE

Nu există nici o probă de laborator patognomonică care să poată diferenția cu precizie această boală de alte afecțiuni reumatismale.

Reacția de aglutinare. În foarte multe cazuri se întîlnește aglutinarea streptococului hemolitic de tip A. De asemenea este citată scăderea aglutininelor în perioadele de remisiune. S-a arătat de asemenea că serul bolnavilor aglutinează pneumococii neîncapsulați, particulele coloidale și

hematiile de oaie sensibilizate cu ser antioaie. Aceste reacții, pe lîngă faptul că sînt laborioase, nu au însă o valoare specifică pentru poliartrita cronică evolutivă.

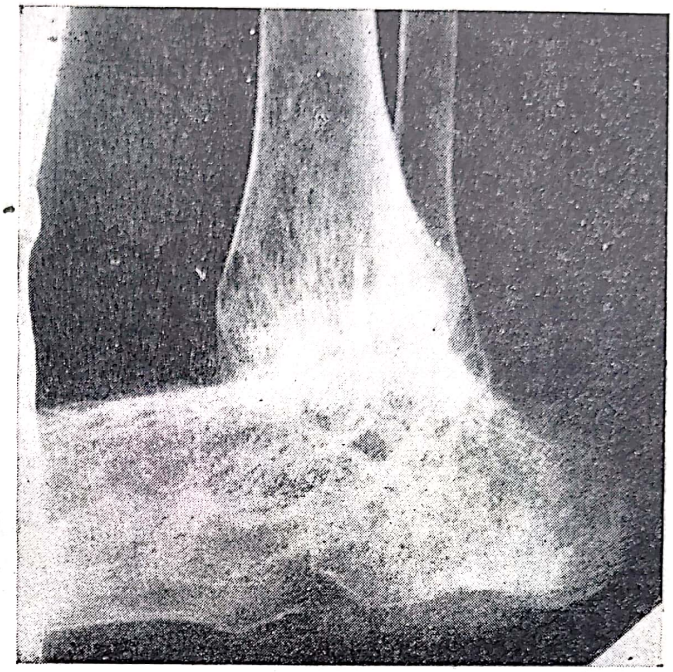


Fig. 45 — Poliartrita cronică evolutivă, stadiul tardiv. Anchiloză totală a gleznei, cu remanieri osoase profunde și sinostoză

Viteza de sedimentare a hematiilor. Este proba de laborator cea mai simplă și cea mai importantă, în special ca „indicator" al stării de evolutivitate a bolii. Este influențată de mai mulți factori, dar mai ales de nivelul seric al globulinelor, al haptoglobinei și al fibrinogenului.

În stadiile active ale bolii, viteza de sedimentare depășește 30 mm după o oră, ajungînd în medie la 80—100 mm după o oră, pentru ca în perioadele de remisiune să scadă, normalizîndu-se cînd procesul inflamator s-a stins. Dacă boala pare stinsă din punct de vedere clinic, iar viteza de sedimentare este crescută, atitudinea terapeutică este determinată de acest test. Dacă însă testul este normal, în timp ce tabloul clinic arată procese inflamatoare, atitudinea terapeutică este determinată de clinică.

Indicele de flocurare rezorcinică Vernes. Această probă este mai complicată decît precedenta și nu aduce date mai fidele.

Teste de disproteinemie. Se constată o scădere a serumalbuminelor și o creștere a serumglobulinelor. Electroforeza arată o creștere de α- și γ-globuline, β-globulinele fiind puțin modificate.

Testele Takata-Ara, Gross, timol sînt aproape totdeauna pozitive în stadiile evolutive ale bolii.

Indicele de haptoglobulinemie este tot un test de disproteinemie, care se bazează pe creșterea în plasmă a unui factor glucido-protidic, *haptoglobina* care are proprietatea de a mări capacitatea peroxidazică a hemoglobinei.

Reacția Waaler-Rose-Heller este pozitivă în 40—90% dintre cazurile de poliartrită cronică evolutivă. Variațiile statistice rezultă și din faptul că reacția uneori se pozitivează în stadiile mai tardive ale evoluției bolii. Dacă această reacție ne ajută în suficientă măsură în perioadele inițiale, cînd diagnosticul este mai dificil, valoarea ei este desigur mai redusă în fazele înaintate.

Alte reacții. Testul Weltmann, reacția Iokinen nu aduc servicii deosebite în aprofundarea cazurilor și a bolii.

Scanned with OKEN Scanner

Modificări sanguine. În stadiile inițiale și mai ales în perioadele exsudative se poate găsi o leucocitoză (9 000—15 000 elemente pe mm^3). Această leucocitoză este departe de a fi însă constantă. Globulele roșii nu sînt modificate semnificativ.

Mielograma arată în numeroase cazuri o creștere a monocitelor, limfocitelor și mai ales a plasmocitelor.

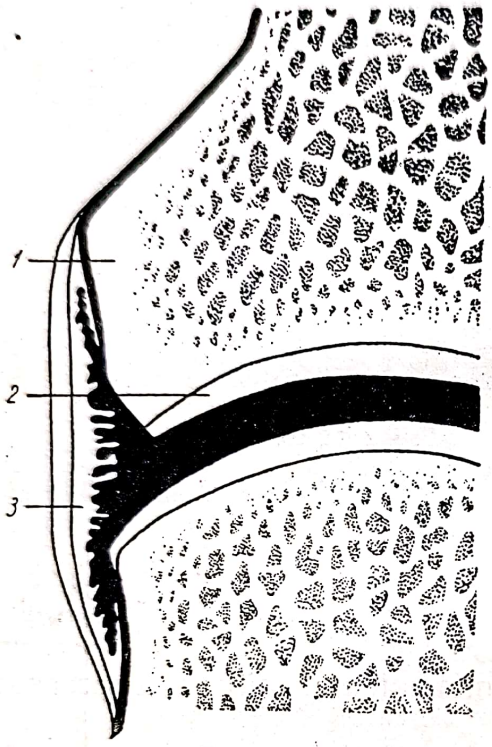


Fig. 46 — Aspect schematic al unei articulații normale:
1 — epifiză osoasă; *2* — cartilaj articular; *3* — sinovială

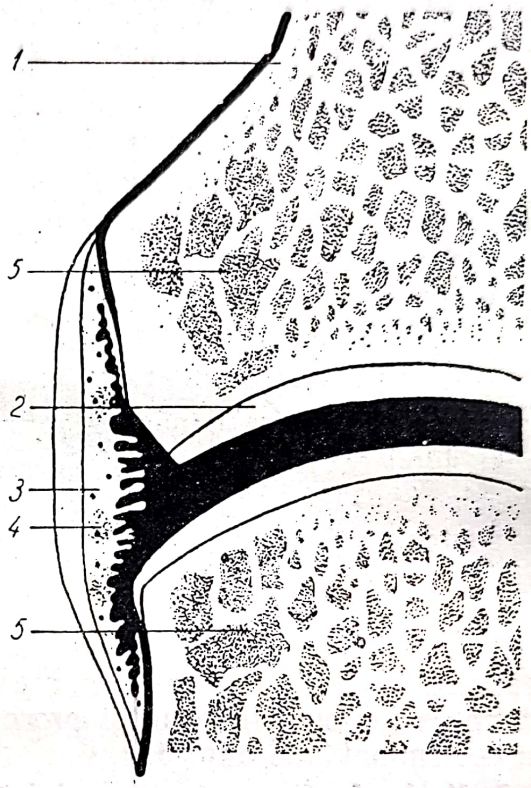


Fig. 47 — Poliartrită cronică evolutivă, fază de debut:
1 — epifiză osoasă; *2* — cartilaj articular; *3* — sinovială; *4* — debutul poliartritei sub formă de infiltrații subsinoviale; *5* — zonă osteoporotică

ANATOMIE PATOLOGICĂ

În poliartrita cronică evolutivă sînt interesate în primul rînd sinoviala, capsula, cartilajele și epifizele osoase. Leziunile nu se limitează însă la aceste elemente. Astfel, sînt lezate în bună măsură țesuturile periarticulare, mușchii, nervii, tendoanele, bursele, tegumentele și cele mai diferite organe (inima, rinichii, intestinele, seroasele). Poliartrita cronică evolutivă este deci o boală a întregului țesut conjunctiv.

În general, alterarea țesutului conjunctiv se face într-o anumită ordine: alterarea substanței fundamentale cu degenerescența și necroza fibrinoidă, proliferarea celulară conjunctivă a stratului endotelial al sinovialei, a fibroblaștilor și a plasmocitelor din pătura subendotelială; urmarea acestor modificări histologice este apariția proliferării fibrilare colagene, scleroza.

Scanned with OKEN Scanner

LEZIUNILE ARTICULARE

În mod obișnuit, în poliartrita cronică evolutivă cel mai des atinse dintre articulații sînt diartrozele. În această categorie, după cum se știe, sînt cuprinse articulațiile cu o bună mobilitate. Dintre diartroze, în primul rînd sînt interesate cele ale membrelor. Prima manifestare structurală în

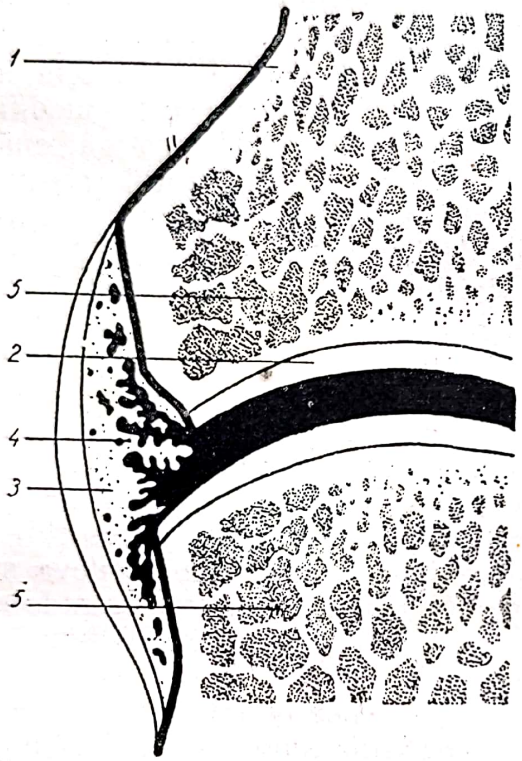


Fig. 48 — Poliartrită cronică evolutivă, perioada de stare:
1 — epifiză osoasă; *2* — cartilaj articular; *3* — sinovială; *4* — proliferarea țesutului subsinovial, cu formare de vilozități sinoviale; *5* — zonă osteoporotică

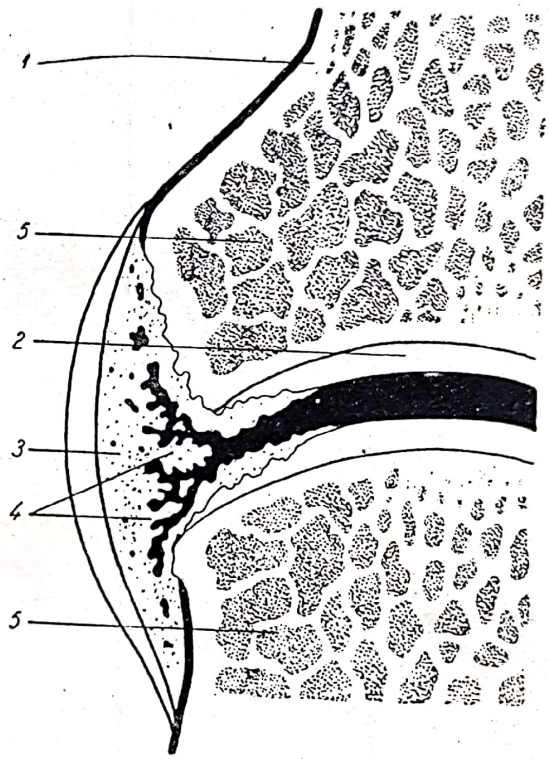


Fig. 49 — Poliartrită cronică evolutivă, fază avansată:
1 — epifiză osoasă; *2* — cartilaj articular; *3* — sinovială; *4* — proliferarea țesutului subsinovial, cu formare de vilozități sinoviale; *5* — zonă osteoporotică

poliartrita cronică evolutivă este găsită la sinovială. La început este o *sinovită* amicrobiană și nesupurativă, care poate să dispară fără să lase urme, dar devenind intens proliferativă și mai ales durabilă, în urma unui proces enzimatic, se vor *produce alterații cartilaginoase* și alterații osoase epifizare, care au ca urmare *anchiloza fibroasă*.

LEZIUNILE SINOVIALE

Aspectul microscopic al unei articulații arată chiar de la debutul bolii că sinoviala poate fi congestionată, netedă și lucioasă, dar de cele mai multe ori suprafața sinovialei este aspră și granuloasă. Ceva mai tîrziu se îngroașe, proemină în anumite porțiuni și astfel prezintă numeroase vilozități papilomatoase. Cele mai proeminente vilozități se găsesc la articula-

țiile genunchilor, mai ales la marginile cartilajului sau în spațiul intercondilian. Pentru desfășurarea ulterioară a procesului artritic, o importanță deosebită o au vilozitățile care se formează în zona de unire a sinovialei cu cartilajul. Aceste vilozități, care în fond sînt formate din țesut de granulație cu vase de neoformație, se întind pe cartilaj de la periferie spre centru, aderînd inextricabil de suprafața țesutului cartilaginos. Ele vor determina alterări profunde cartilaginoase. Pe baza vilozităților întinse pe cartilaj se constituie ceea ce s-a numit *„panusul articular fibros"*.

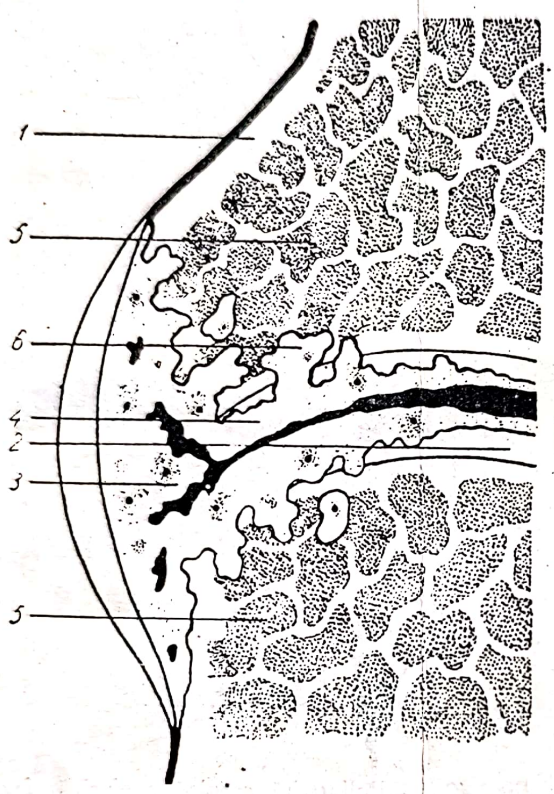


Fig. 50 — Poliartrită cronică evolutivă, fază avansată:

1 — epifiză osoasă; *2* — cartilaj articular; *3* — infiltrație marcată a țesutului subsinovial, cu formare de vilozități; *4* — erodarea cartilajului articular; *5* — zonă osteoporotică; *6* — țesutul de granulație a invadat cartilajul și pătrunde în epifiză

Lichidul sinovial este crescut în cantitate. Culoarea nu este modificată, continuînd să rămînă galbenă, limpede, iar în sedimentul acestui lichid se va găsi un număr relativ redus de leucocite.

Există 2 alternative în evoluția leziunilor sinoviale:

a) În mod spontan sau prin tratament, modificările sinovialei și ale lichidului sinovial nu mai înaintează, proliferările sinoviale regresează iar viscozitatea lichidului sinovial crește, cu o tendință exprimată de resorbție. Din vechile vilozități rămîn cîteva și un panus fibros, care nu se traduce prin modificări evidente în funcția articulației.

b) În exsudatul intrasinovial, ca și în vilozitățile sinoviale, apar fenomenele caracteristice colagenizării. După o proliferare celulară întinsă, în special fibroblastică, are loc o reacție fibrilară exuberantă, dînd naștere unui țesut fibros, care se traduce prin anchiloză.

Aspectul microscopic din biopsiile sinoviale este caracterizat printr-o reacție celulară endotelială importantă. Celulele endoteliale sînt așezate în mai multe straturi, sinoviala ajungînd în unele puncte de 8—10 ori mai groasă decît în mod obișnuit. Sinoviala pare edematiată, vasele sînt dilatate, iar vilozitățile sinoviale conțin un țesut conjunctiv de granulație cu numeroase vase de neoformație.

Infiltratul celular este abundent în regiunea subendotelială. În acest infiltrat difuz sau dispus în zone se găsesc limfocite, plasmocite și histiocite.

Prin aspectul lor caracteristic, zonele cu infiltrat au fost considerate ca „leziuni în focar, caracteristice poliartritei cronice evolutive". Destul de frecvent, aproape regulat, reacția celulară a sinovialei poate fi dispusă în grămezi, formînd un fel de aglomerări nodulare sau foliculare.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 51 — Poliartrită cronică evolutivă, stadiul incipient. Edeme subendoteliale cu îngroşare parţială a pereţilor vasculari. Infiltrat inflamator discret

Fig. 52 — Poliartrită cronică evolutivă; perioada de stare. Scleroză şi îngroşare a vaselor pînă la obliterare, cu infiltrat limfo-histiocitar perivascular

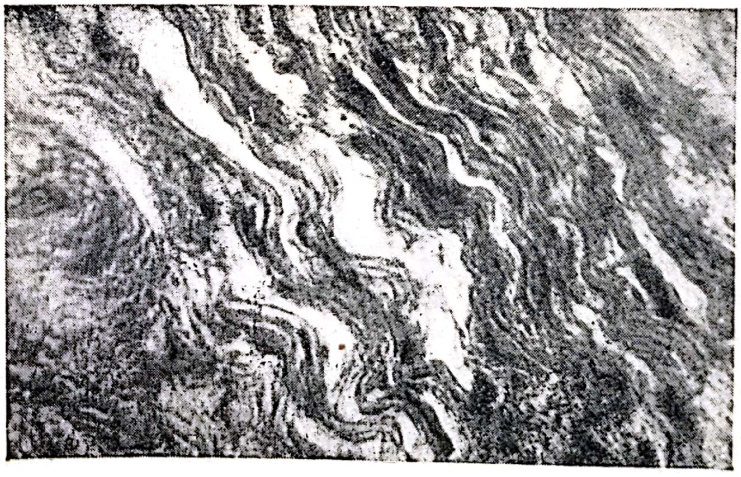


Fig. 53 — Poliartrită cronică evolutivă, stadiul avansat. Benzi de scleroză cu hialinizări parţiale

Scanned with OKEN Scanner

Vasele prezintă alterații însemnate. Arteriolele mici, cu un diametru de 20—50 microni, au în general peretele îngroșat, în special tunica medie, în timp ce vasele mai mari sînt îngroșate în totalitate. Tendința la necroză a peretelui vascular sau la formarea de manșoane perivasculare este rară. Venele sînt însă în mod obișnuit dilatate.

LEZIUNILE CARTILAGINOASE

Cartilajul este interesat în stadiile mai avansate ale procesului inflamator. Leziunile sale sînt grave, pentru că au un caracter distructiv și, prin aceasta, ireversibil. Dedesubtul panusului conjunctivo-vascular cartilajul suferă un proces enzimatic de liză. La început există o aderență intimă între panus și cartilaj, pentru ca mai tîrziu proliferarea sinovială să pătrundă prin pierderile de țesut cartilaginos și să atingă osul subcondral. Procesul enzimatic ulcerant, distructiv, se exercită acum asupra plăcii osoase epifizare. care, în cele din urmă, este perforată, țesutul de granulație invadînd ochiurile țesutului epifizar.

Microscopic se văd aspecte de ulcerații — dispariții de substanță caracteristice și înlocuirea acestor pierderi cu țesut de granulație sau prin zone de atrofie.

Și în ceea ce privește atingerea cartilajului există două alternative:

a) În mod spontan sau prin tratament, procesul articular se stinge. Distrugerile cartilaginoase se mențin însă și ele vor putea fi punctul de plecare al unor viitoare artroze.

b) Țesutul de granulație care a invadat articulația se transformă în țesut fibros, ducînd la anchiloză fibroasă sau poate să se osifice, ducînd la sinostoză sau anchiloză osoasă.

LEZIUNILE OSOASE

În cadrul poliartritei cronice evolutive oasele pot fi interesate în următoarele moduri: apariția în os a țesutului de granulație, osteoporoza, producerea de țesut osteoid și eburnația.

a) În țesutul spongios epifizar al osului se dezvoltă **țesutul de granulație,** care ajunge să înlocuiască măduva oaselor obișnuită. De multe ori se dezvoltă simultan și țesutul conjunctiv granulomatos, pornit din vilozitățile sinoviale. Acest țesut de granulație invadează cartilajul și străbate către epifiza osoasă, întîlnindu-se cu țesutul granulomatos format pe seama măduvei oaselor și care se dezvoltă către placa epifizară. În mod obișnuit, panusul conjunctivo-vascular este factorul de bază care determină ulcerația cartilaginoasă. Dezvoltarea țesutului conjunctiv de granulație se traduce radiologic prin apariția în epifiză a unor geode clare. Aceste zone transparente, rotunde în capul epifizei corespund unor cavități osoase umplute cu țesut de granulație.

b) **Osteoporoza** constituie unul din semnele constante ale poliartritei cronice evolutive și totodată un simptom relativ precoce.

Scanned with OKEN Scanner

c) Uneori în sînul țesutului granulomatos subcondral apar formațiuni osteoide, care pot duce la **formarea de țesut osos.**

d) Transformarea osului cu aspect de fildeș sau **eburnația** se găsește în țesutul osos subcondral, mai ales acolo unde cartilajul a fost distrus. Eburnarea presupune transformarea osului normal într-un țesut osos compact, cu o structură minerală extrem de densă.

CAPSULA ȘI ȚESUTURILE PERIARTICULARE

Atît capsula, cît și țesuturile periarticulare, unele teci tendinoase, bursele seroase etc. prezintă un edem de o consistență particulară gelatinoasă.

LEZIUNILE TENDINOASE

În poliartrita cronică evolutivă este destul de comun să se găsească o tendinită, în special la nivelul tendoanelor flexoare ale degetelor.

Examinarea tendoanelor atinse arată în stadiile incipiente o pierdere a luciului lor obișnuit. Într-un stadiu mai avansat, tendonul devine sediul unui proces inflamator. El apare îngroșat, prezentînd noduli dispuși la suprafața sa și în grosimea țesutului tendinos. De multe ori se pot palpa noduli tendinoși superficiali ai flexorilor degetelor la nivelul capului metacarpienilor.

Din punct de vedere microscopic, atît tendonul, cît și tecile tendinoase prezintă procesele inflamatoare de bază descrise la sinovială: degenerescența și necroza fibrinoidă, proliferarea la început celulară și apoi fibrilară și același proces final de scleroză.

TECILE TENDINOASE ȘI BURSELE

În fazele evolutive se găsesc bursite și teno-sinovite, care au la bază leziuni asemănătoare cu acelea care se găsesc în sinoviala articulară. Degenerescența fibrinoidă, reacția celulară proliferativă, formațiunile foliculare sînt și aici caracteristice.

LEZIUNILE MUSCULARE

În afară de aspectul atrofiei marcate și timpurii, din partea mușchilor scheletici se vor găsi leziuni importante.

În țesutul conjunctiv interstițial al mușchilor se găsesc diseminați numeroși noduli. Mărimea acestor formațiuni nodulare este variabilă: de la cîteva sute de microni la cîțiva milimetri. Nodulii sînt constituiți din acumulări compacte de plasmocite și eozinofile, celule epitelioide și o dezvoltare intensă de țesut colagen fibros printre celulele inflamatoare menționate.

PIELEA

Alterațiile pielii sînt fenomene frecvente în poliartrita cronică evolutivă. Atrofia pielii și a țesutului celular subcutanat se găsește în cazurile în care distrucțiile articulare sînt marcate. În unele cazuri, pielea devine

Scanned with OKEN Scanner

uscată, aspră, cu descuamații, iar la extremități tegumentele pot căpăta o anumită tensiune crescută, pielea devenind strălucitoare. Uneori apar depozite de pigmenți melanici.

NODULII REUMATICI CUTANAȚI

Avînd localizări diferite, nodulii reumatici din poliartrita cronică evolutivă au dimensiuni care pot varia de la un bob mic de mazăre pînă la un bob de fasole.

Nodulii cutanați vor purta amprenta regiunii în care se găsesc. La baza lor are loc modificarea substanței fundamentale din tegumente și apare un țesut de granulație extrem de vascularizat. Uneori pereții unor arteriole pot deveni sediul unei inflamații proliferative sau necrotice, dînd aspectul unei degenerescențe fibrinoide cu necroză, în jurul căreia se găsește o reacție importantă celulară, alcătuită din celulele conjunctive, adesea multinucleate.

Din punct de vedere histologic, nodulii cutanați în poliartrita cronică evolutivă au într-o anumită perioadă a evoluției lor trei zone distincte: *o zonă centrală,* în care se găsește substanță fibrinoidă sau focarul de necroză; *o zonă intermediară,* cu celule mezenchimatoase alungite, fuziforme în palisadă; *o zonă periferică* rău delimitată, care se pierde în regiunile înconjurătoare, avînd caracteristică o infiltrație de celule, în cea mai mare parte cu aspect limfocitar. Nodozitățile cutanate pot fi formate însă din mai mulți noduli grupați pe o zonă relativ mică de țesut subcutanat.

LEZIUNI NERVOASE

Aspectele morfologice ale lezării sistemului nervos au fost mai puțin studiate în poliartrita cronică evolutivă.

Sistemul nervos central prezintă uneori leziuni atrofice ale coarnelor anterioare sau leziuni cu demielinizarea cordoanelor substanței albe.

Nervii periferici prezintă adesea focare inflamatoare nodulare cu o bogată reacție conjunctivă în tecile perineurale.

LEZIUNI OCULARE

Cam la 2% dintre bolnavii pe care i-am urmărit am constatat leziuni de iridociclită. Fenomenele inflamatoare au și aici caracterele fundamentale ale nodulilor reumatici descriși anterior. În asemenea cazuri, dacă tratamentul eficace nu intervine la timp, se poate ajunge la o sclero-malacie perforantă. Țesutul uveal poate hernia prin perforația necrotică a scleroticii.

LEZIUNI CARDIACE

Incidența leziunilor cardiace în poliartrita cronică evolutivă este extrem de scăzută. Modificările găsite de diferiți autori cu ocazia necropsiilor nu sînt caracteristice pentru poliartrita cronică evolutivă, ci pentru un număr

mare de boli cronice, care în ultima lor perioadă se caracterizează printr-un anumit tip de reactivitate mezenchimală, manifestat prin caracterele unei endocardite terminale.

LEZIUNI RENALE

Leziunile renale cele mai obișnuite în poliartrita cronică evolutivă s-ar putea încadra în glomerulonefrita membranoasă. Trebuie menționat însă că aceste leziuni sînt rare.

Amiloidoza renală. Mai frecvent este întîlnită în poliartrita cronică evolutivă degenerescența amiloidă. În cazurile pe care le-am urmărit, această stare a fost găsită la 18 bolnavi, deci în circa 5% dintre cazuri. Desigur, frecvența aceasta nu este atît de mare încît să se sublinieze ca o manifestare caracteristică în poliartrita cronică evolutivă. Există totuși o anumită problemă de patogenie. In momentul de față, cazurile de amiloidoză secundară, care apăreau de pe urma vechilor supurații sau în bolile infecțioase, au devenit foarte rare. Tratamentele cu substanțe antibiotice au contribuit ca această origine a amiloidozelor să fie întîlnită în mod excepțional.

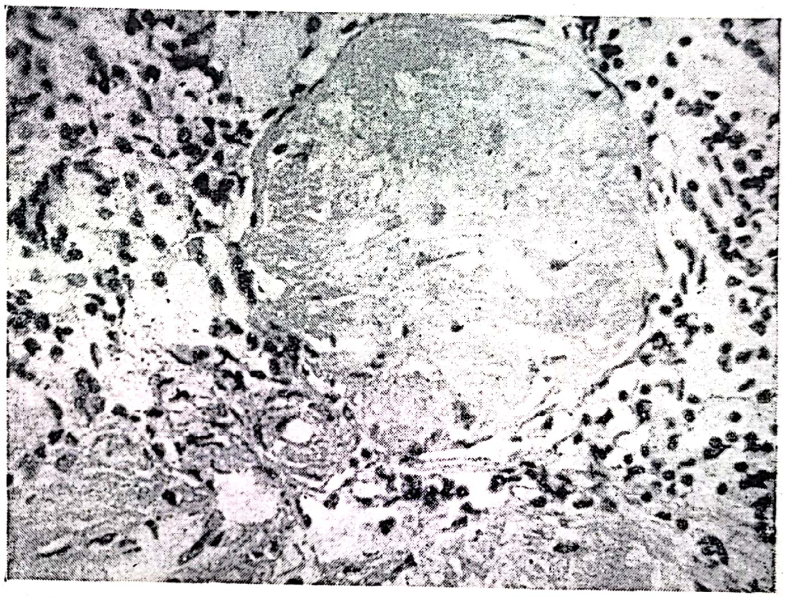


Fig. 54 — Poliartrită cronică evolutivă, amiloidoza renală

Cazurile de amiloidoză care mai apar au probabil o altă origine. Se știe astăzi că amiloidul rezultă din acțiunea acidului condroitinsulfuric asupra globulinelor. Se știe de asemenea că în poliartrita cronică evolutivă există pe de o parte o creștere a γ- și α-globulinelor, după cum se cunoaște că este pusă în libertate și o anumită cantitate de acid condroitinsulfuric prin procesul de distrucție cartilaginoasă. Se realizează astfel condiții favorabile precipitării amiloidului. Din raritatea amiloidului secundar supurațiilor, amiloidoza devine actualmente una din particularitățile poliartritei cronice evolutive.

După Teilum, amiloidoza din poliartrita cronică evolutivă este primară, reprezentînd un stadiu morfologic al acestei boli.

LEZIUNILE PULMONARE

La autopsii se găsesc frecvent leziuni atît de diferite, încît nu li se poate atribui vreo semnificație specială.

Scanned with OKEN Scanner

LEZIUNILE GANGLIONARE LIMFATICE ȘI ALE SPLINEI

Adenopatiile și splenomegalia întîlnită în unele cazuri nu au nimic caracteristic. Este vorba de o hiperplazie reticulo-endotelială.

EVOLUȚIE ȘI PROGNOSTIC

Poliartrita cronică evolutivă are o evoluție durabilă, care se poate opri spontan sau cu ajutorul tratamentului. Uneori, boala reapare după lungi perioade de remisiune. Se citează astfel de reveniri după 5—10 ani.

În evoluția bolii se pot distinge 2 eventualități: a) fie după o durată variabilă fenomenele clinice dispar, starea generală se ameliorează și, în aceste cazuri, în raport cu incidența remisiunii, bolnavii pot avea unele infirmități, dar în general ei pot îndeplini anumite activități utile; b) fie că procesul inflamator se menține nedifinit în ciuda terapeuticii, astfel că bolnavii merg la caşexie.

Cu excepția formelor complicate cu amiloidoza, viața bolnavului nu este pusă în pericol.

Prognosticul funcțional este nefavorabil în poliartrita cronică evolutivă infantilă, deoarece pe lîngă deformațiile caracteristice se produc întîrzieri și chiar opriri în creșterea oaselor. Prognosticul este de asemenea rezervat în poliartrita psoriazică. În schimb este mai favorabil la bătrîni și la bărbați. Valorile foarte crescute ale vitezei de sedimentare a eritrocitelor, prezența nodulilor subcutanați, hiperleucocitoza însoțesc cel mai adesea forme foarte evolutive și mai puțin sensibile la terapeutica obișnuită.

Atrofiile mari musculare ca și anchilozele în poziții vicioase impun un prognostic funcțional grav.

În afară de factorii amintiți, prognosticul poliartritei cronice evolutive depinde de modul de aplicare a tratamentului. Astfel prognosticul va fi cu atît mai favorabil cu cît tratamentul a fost instituit mai timpuriu. Prognosticul va depinde de asemenea de alegerea factorilor terapeutici în raport cu stadiul bolii și cu particularitățile clinice și biologice ale bolnavului, precum și de durata tratamentului, care trebuie prelungit pe o perioadă de cîțiva ani.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

În mod obișnuit, poliartrita cronică evolutivă nu prezintă dificultăți de diagnostic în perioada de stare. În cazurile însă cu o evoluție atipică și mai ales în formele de debut apar uneori mari greutăți de diagnostic.

Există anumite boli reumatismale cu care se face mai des diagnosticul diferențial.

Reumatismul Bouillaud-Sokolski. În cazurile cu debut acut trebuie diferențiată poliartrita cronică evolutivă de reumatismul Bouillaud-Sokolski. Se știe că poliartrita cronică evolutivă debutează adesea în special la bărbați cu manifestări de poliartrită acută; spre deosebire de poliartrita cronică evolutivă, manifestările articulare din reumatismul Bouillaud-Sokolski sînt mai intense, au o durată mai scurtă, sînt migratoare, nu sînt

însoțite de semne radiologice, în timp ce viteza de sedimentare a hematiilor este de obicei mai crescută decît în poliartrita cronică evolutivă, fiind de peste 100 mm după o oră; poliartrita din reumatismul Bouillaud-Sokolski, spre deosebire de aceea din poliartrita cronică evolutivă, cedează mult mai rapid la doze mari de salicilat (24—72 de ore); tratamentul hormonal are o acțiune mult mai promptă în reumatismul Bouillaud-Sokolski. Mai rar la bolnavii de reumatism Bouillaud-Sokolski persistă simptomele articulare (dureri, tumefacții) timp de cîteva luni după stingerea fenomenelor acute, așa încît în acest interval diagnosticul diferențial cu poliartrita cronică evolutivă este foarte dificil.

Artrita gonococică apare după 2—3 săptămîni de la infecția genito-urinară, prezentîndu-se clinic sub forma unei monoartrite de obicei acute, uneori pseudoflegmonoase sau sub forma unui reumatism oligoarticular, care atinge mai ales articulațiile genunchilor, tibio-tarsiene, micile articulații ale degetelor și ale degetului mare de la picior. Debutul bolii este caracterizat printr-o stare de bacteriemie cu frisoane (foarte rare în poliartrita cronică evolutivă), febră și dureri poliarticulare, pentru ca după cîteva zile să se instaleze monoartrita. În cazul cînd artrita gonococică progresează spre o formă cronică poliarticulară cu atrofii musculare, deci asemănătoare cu poliartrita cronică evolutivă, este posibil ca în acest caz infecția genito-urinară gonococică să fi precipitat apariția poliartritei cronice evolutive.

Guta acută, sub formă poliarticulară, este uneori confundată cu poliartrita cronică evolutivă. Ea se poate totuși deosebi de poliartrita cronică evolutivă prin aceea că, în imensa majoritate a cazurilor, survine la bărbați după vîrsta de 35 de ani, durează de la cîteva zile la cîteva săptămîni, fără a lăsa sechele articulare. După cîțiva ani de evoluție, în care timp crizele se repetă, apar tumefacții și deformări articulare care, spre deosebire de cele din poliartrita cronică evolutivă, nu sînt simetrice. Anchiloza este excepțională în gută, în timp ce în poliartrita cronică evolutivă apare foarte des; atrofiile musculare, obișnuite în poliartrita cronică evolutivă, nu se întîlnesc în gută. Durerile articulare sînt mai mari în puseul acut de gută decît în poliartrita cronică evolutivă.

Periartrita scapulo-humerală cu sindrom mînă-umăr. În această boală, mîna este edemațiată, fapt care poate duce la confuzii cu forma poliartritei cronice evolutive, cu tegumentele mîinii infiltrate; după ce a trecut perioada de edem, rămîne o impotență funcțională a mîinii, pielea este subțiată, albă sau cianozată, netedă și rece. Ceea ce deosebește net această boală de poliartrita cronică evolutivă este faptul că atingerea articulară se limitează de obicei la o articulație a umărului și la o mînă (rar bilateral), în timp ce articulația cotului este respectată. În plus, viteza de sedimentare a hematiilor este totdeauna normală în periartrita scapulo-humerală cu sindrom mînă-umăr.

Reumatismul palindromic. Această boală cuprinde din timp în timp un număr de articulații (dureri, tumefacții și roșeață). Spre deosebire de poliartrita cronică evolutivă, puseul articular durează cîteva ore sau zile, după care dispare complet. Are un aspect mono- sau oligoarticular, interesînd una, două sau patru articulații. În privința localizării nu prezintă

Scanned with OKEN Scanner

particularități, deoarece pot fi cuprinse, atît articulațiile mici, cît și cele mari.

Reumatismul psoriazic. Asemănarea cu poliartrita cronică evolutivă este foarte mare, cu toate acestea reumatismul psoriazic prezintă cîteva particularități.

Astfel psoriazisul precede în $^4/_5$ din aceste cazuri apariția artritei. Starea generală este mult mai afectată decît în poliartrita cronică evolutivă. Există o atingere electivă a articulațiilor interfalangiene distale, care sînt cruțate în poliartrita cronică evolutivă. Devierile, deformările și anchilozele sînt mai intense decît în poliartrita cronică evolutivă, atît din punctul de vedere al gradului lor, cît și al vitezei de instalare. De asemenea, reumatismul psoriazic este asociat și cu spondilita anchilopoetică.

Artrozele. În mod obișnuit este ușor de a diferenția poliartrita cronică evolutivă de artroze, prin aspectul în fus al degetelor mîinilor, simetria atingerilor articulare, febra, atrofiile musculare etc., care nu se întîlnesc în artroze. Un semn distinctiv de mare importanță este frecvența anchilozelor în poliartrita cronică evolutivă și absența lor în artroze. Deseori însă, la persoanele în vîrstă, suferinde de poliartrită cronică evolutivă, pot fi găsite și semne tipice de artroze ca osteofite, noduli Heberden etc. Starea generală este profund alterată în poliartrita cronică evolutivă, în timp ce în artroze starea generală a bolnavului este bună.

Artrita tuberculoasă poate fi uneori confundată cu poliartrita cronică evolutivă. Cel mai frecvent însă, tuberculoza articulară se localizează la una sau două articulații, în timp ce poliartrita cronică evolutivă în mod obișnuit este poliarticulară. De aceea, interesarea a trei sau patru articulații pledează în favoarea existenței poliartritei cronice evolutive. Deosebirea categorică între artrita tuberculoasă și poliartrita cronică evolutivă o face examenul biopsic al sinovialei articulare, ca și inocularea la cobai a lichidului articular. Examenul general și antecedentele bolnavilor ne pot fi de real folosi în stabilirea diagnosticului diferențial. Astfel, la aproximativ 50% din bolnavii suferinzi de artrită tuberculoasă se întîlnește și o tuberculoză pulmonară; în antecedentele personale ale acestor bolnavi există deseori pleurezii, adenopatii latero-cervicale cu sau fără fistule etc.

Artrita sifilitică este rară. Clinic se deosebește de poliartrita cronică evolutivă prin: absența durerilor, hidartroze mari, care nu răspund la terapia salicilică, în timp ce medicația antisifilitică dă rezultate spectaculoase. Subliniem că etiologia luetică mai trebuie suspectată ori de cîte ori sîntem în fața unui copil sau adolescent cu hidartroză bilaterală a genunchilor și care nu este dureroasă.

Artrita prin infecție de focar. Aceste artrite se aseamănă cu poliartrita cronică evolutivă, însă spre deosebire de aceasta, debutul este în strînsă legătură cu o infecție de focar oarecare. Procesul de îmbolnăvire cuprinde puține articulații (una, două, maximum trei), spre deosebire de poliartrita cronică evolutivă; ameliorarea fenomenelor articulare și generale survine prompt după îndepărtarea focarului de infecție.

Artrita traumatică se deosebește de poliartrita cronică evolutivă prin aceea că este precedată de un traumatism. Ea este în mod obișnuit monoarticulară și nu produce alterarea stării generale. În cea mai mare parte

a cazurilor, artrita traumatică începe la cîteva zile după traumatism (uneori la cîteva săptămîni sau luni).

Sclerodermia, mai ales forma parțială — acroscleroza — se deosebește de poliartrita cronică evolutivă prin modificările caracteristice ale pielii și ale țesuturilor subcutanate; antecedentele vasospastice de la nivelul mîinilor sînt mult mai frecvente în acrosclerozâ decît în poliartrita cronică evolutivă; în acrosclerozâ nu se produc deformări articulare.

Boala Parkinson este uneori confundată cu poliartrita cronică evolutivă din cauza semiflexiei rigide a brațelor, pumnilor și degetelor de la mîini.

Boala Parkinson apare la vîrsta de 50—70 de ani, se caracterizează prin tremurături ritmice în special ale mîinilor, picioarelor, buzelor, limbii etc.; bolnavii prezintă un facies rigid, inexpresiv, se mișcă cu greutate, „fug după centrul de greutate"; nu se observă tumefacții sau anchiloze articulare.

FORME CLINICE

Sînt unele forme de poliartrită cronică evolutivă care se pot depărta de la tabloul clinic clasic.

— **Formele hidartrodiale** sînt caracterizate prin prezența unor hidartroze multiple, cu sediul mai ales la genunchi, pumni și coate, și la care lichidul se reface rapid după puncție. Tecile tendinoase ale burselor seroase participă și ele la procesul exsudativ, din cauza tenacității cu care se reface lichidul articular.

— **Formele cu osteoliză** se caracterizează printr-o liză osoasă care se produce pe epifizele distale ale metacarpienelor, metatarsienelor și pe falangele degetelor, care pot dispărea complet. Aceste deformații au fost denumite de Pierre-Marie „mains en lorgnette".

— **Forma asociată cu spondilita anchilozantă** este frecventă. Pe casuistica noastră am întîlnit-o în 22% dintre cazuri. Ea se poate manifesta fie sub formă localizată la coloana cervicală, fie sub o formă generalizată la întreaga coloană.

— **Sindromul Felty.** A. R. Felty a descris în anul 1924 cîteva cazuri de poliartrită cronică evolutivă asociată cu splenomegalie, leucopenie, o pigmentație brună a extremităților și a feței, adenopatie și o alterare a stării generale. Splenomegalia este în mod obișnuit discretă, uneori însă polul anterior poate ajunge pînă la nivelul ombilicului; se asociază cu o ușoară hepatomegalie și mai ales cu o leucopenie și granulopenie. Din punct de vedere histologic, splina prezintă leziuni inflamatoare banale, astfel încît coroborînd aceste date cu examenul clinic, socotim că, în privința simptomatologiei, sindromul Felty nu se deosebește esențial de poliartrita cronică evolutivă, cu toate că starea generală este mult mai alterată decît în poliartrita cronică evolutivă simplă.

Acest sindrom se întîlnește rar; în ultimii 4 ani noi am întîlnit 2 cazuri.

Prognosticul este grav, evoluția fiind rapidă spre exitus. Durata unei asemenea boli este de circa 12—18 luni. În mod obișnuit această formă

Scanned with OKEN Scanner

clinică este rebelă la toate mijloacele terapeutice actuale, inclusiv tratamentul hormonal.

Reumatismul fibros a fost descris de Jaccoud, apoi de Charcot. Se întîlnește mai ales la tineri. Ceea ce caracterizează această formă este limitarea leziunilor la țesutul periarticular, care devine scleros, fără ca sistemul osteo-articular să prezinte leziuni importante. Această boală se prezintă sub 2 forme, și anume:

1. Forma generalizată este asemănătoare poliartritei cronice evolutive, limitată de obicei la mîini și la picioare. Clinic, articulațiile de la mîini și picioare prezintă fie deformări și deviații, fie numai anchiloze fără deformări. Radiografic, se constată integritatea epifizelor, cu excepția unei ușoare decalcifieri. Anatomopatologic este vorba de leziuni fibroase, bride retractînd falangele, retracția aponevrozei palmare etc.

2. Forma localizată cuprinde fibroze localizate, în special periartrita scapulo-humerală și retracția aponevrozei palmare.

Poliartrita cronică evolutivă și amiloidoza. În ultimul timp, această asociere este din ce în ce mai frecvent semnalată. După unii autori, incidența amiloidului în poliartrita cronică evolutivă ar fi de 21%, după alții de 60%. Hench crede că această asociere este rară și nu se întîlnește decît în cazurile grave, cu o evoluție îndelungată. După observațiile noastre, degenerescența amiloidă se întîlnește între 4 și 5% dintre cazuri. Din punct de vedere clinic, bolnavii nu prezintă simptome deosebite, caracteristice; numai un examen clinic amănunțit, combinat cu cercetările probelor de laborator, va putea să ne îndrepte spre diagnostic. Diagnosticul este pus mai ales pe baza fenomenelor renale și a testului cu roșu de Congo. Între fenomenele renale, locul principal îl ocupă albuminuria. Aceasta din urmă capătă o importanță deosebită, dacă nu există altă boală renală care să explice albuminuria. Uneori, în tabloul clinic al acestei forme, se constată prezența unei hepato- și splenomegalii.

Este important ca apariția amiloidozei să fie recunoscută cît mai precoce, deoarece ea agravează considerabil prognosticul vital al poliartritei cronice evolutive. Teilum a arătat că aproximativ un sfert din acești bolnavi mor de uremie.

În contrast cu această agravare a prognosticului, sînt cazuri în care simptomatologia articulară se îmbunătățește o dată cu apariția albuminuriei și deci a amiloidozei.

Fearnley și colaboratorii au arătat că, astăzi, poliartrita cronică evolutivă este una dintre sursele cele mai importante de amiloidoză, deoarece infecțiile cronice (tuberculoza, osteomielita, bronșiectazia), care se complicau frecvent cu amiloidoză, sînt din ce în ce mai rare, datorită introducerii antibioticelor în terapeutică.

Poliartrita cronică evolutivă și cancerul. Fenomene de poliartrită cronică evolutivă se pot întîlni în evoluția unor neoplasme pulmonare, prostatice, digestive etc. Clinic, aceste forme de poliartrită au o evoluție gravă, deoarece la manifestările obișnuite poliartritei cronice evolutive se adaugă simptomatologia proprie dezvoltării tumorale.

Scanned with OKEN Scanner

Socotim că este util ca la toate cazurile de poliartrită cronică evolutivă, survenite la indivizi în vîrstă, să cercetăm dacă la baza fenomenelor articulare nu există un proces neoplazic.

Forma masculină. La bărbați, poliartrita cronică evolutivă nu are aspectul și evoluția clinică atît de caracteristică formei feminine. În timp ce la femei boala interesează la început micile articulații ale mîinilor și ale pumnilor, la bărbați boala începe cu prinderea articulațiilor mari ale membrelor inferioare, ca genunchii și articulațiile tibio-tarsiene. În afară de distribuirea topografică a leziunilor, nici simetria și nici chiar alterarea stării generale și progresivitatea nu sînt totdeauna respectate la bărbați.

Poliartrita cronică evolutivă la copii se manifestă sub 2 aspecte: unul asemănător cu forma obișnuită a adultului și altul sub forma numită „boala Still".

Forma de poliartrită cronică evolutivă obișnuită este rară la copii; atunci cînd prezintă totuși cîteva particularități clinice, debutează sub forma unei artrite acute infecțioase, care cuprinde și coloana vertebrală, ducînd astfel la diverse atitudini vicioase ca: cifoză, înclinare sau rotație laterală și flexie progresivă a capului. S-a mai observat că la copii sînt prinse frecvent articulațiile temporo-mandibulare.

Boala Still apare la copii între 2 și 6 ani și se manifestă prin 4 simptome importante: artrite, poliadenopatii, splenomegalie și alterarea stării generale.

Poliartrita cronică evolutivă la bătrîni. În mod obișnuit, evoluția la bătrîni este lentă, benignă, cu semne biologice și radiologice reduse, activitatea acestor bătrîni fiind aproape normală; se cunosc totuși și cazuri cu o evoluție gravă. Prognosticul poliartritei cronice evolutive la bătrîni este în general mai bun decît la tineri.

TRATAMENT

Dacă am încerca să sintetizăm progresele terapeutice care s-au obținut în poliartrita cronică evolutivă în ultimii ani, am putea spune că a devenit posibilă atingerea următorului obiectiv: *oprirea sau întîrzierea mersului bolii spre leziuni definitive ireparabile*. Avînd în vedere faptul că remisiunea spontană poate interveni în timpul cît evoluția bolii e încetinită sau oprită de tratament, se poate avea o măsură justă a valorii cuceririlor terapeutice.

Prin terapeutica actuală se ajunge așadar la dispariția durerilor, menținerea funcției articulațiilor, păstrarea unei bune stări generale, prevenirea sau corectarea deformărilor, oprirea evoluției bolii și recuperarea parțială a capacității de muncă a indivizilor.

Rezultatele menționate mai sus se pot obține numai în următoarele condiții:

1. **Tratamentul trebuie să fie precoce.** Precocitatea este un element hotărîtor. Cu cît boala este mai avansată, rezultatele terapeutice sînt mai precare. Se constată pînă la 70% *vindecări sociale* (oprirea evoluției și posibilitatea bolnavilor de a munci pentru a se întreține singuri), dacă tratamentul este instituit în primul an de la îmbolnăvire.

2. **Tratamentul trebuie să fie complex.** Nici un medicament și nici o metodă terapeutică, luată separat, nu pot fi hotărîtoare. Folosirea tuturor mijloacelor de tratament (igienice, dietetice, medicamentoase, balneo-fizioterapice, ortopedice și la nevoie chirurgicale) este obligatorie în poliartrita cronică evolutivă.

3. **Tratamentul trebuie să fie neîntrerupt, pînă la vindecarea bolii sau oprirea evoluției.** O dată început, tratamentul va fi continuat, fără întrerupere, alternînd medicamentele sau metodele terapeutice, combinîndu-le pînă cînd evoluția clinică și biologică va fi oprită. Criteriile de apreciere a eficacității tratamentului și a sistării evoluției sînt clinice (dispariția durerilor, a febrei, a tumefacțiilor etc.), precum și biologice (normalizarea vitezei de sedimentare a hematiilor, a testelor de permeabilitate capilară, de disproteinemie etc.).

TRATAMENTUL IGIENIC

Repausul are în poliartrita cronică evolutivă un caracter imperativ. Este necesară respectarea repausului sub ambele sale aspecte: fizice și intelectuale. Muncile grele și eforturile trebuie evitate. Chiar în cazurile cînd se constată o remisiune durabilă a bolii, cîteva ore de odihnă pe zi sînt indispensabile.

În fazele evolutive ale bolii este recomandabil *repausul la pat*. După ce manifestările intense, exsudative, s-au atenuat, se recomandă 10 ore de repaus în cursul nopții și 2—3 ore în timpul zilei. În această perioadă este vorba de repaus complet. Mișcările permise, menite să asigure mobilitatea articulațiilor, nu trebuie să deștepte dureri și nici senzația de oboseală.

Condițiile climatice recomandabile se leagă de evitarea frigului și umezelii. Este preferabil climatul sec și cald sau localitățile lipsite de curenți și umezeală, cu altitudine mijlocie pînă la cel mult 600—800 m. Climatul marin nu convine multor bolnavi, mai ales în perioadele evolutive.

TRATAMENTUL DIETETIC

Regimul alimentar va fi bogat în vitamine, proteine și săruri minerale. Alimentația variată va cuprinde carne, grăsimi, ouă, lapte, brînzeturi și fructe proaspete. Nu se vor face abuzuri alimentare și se va căuta ca ficatul și rinichii să fie menajați, avînd în vedere solicitarea lor în cursul terapiei medicamentoase. Pevzner recomandă limitarea glucidelor și alternarea de zile în care să predomine alimentația vegetală crudă, cu zile în care cantitatea de protide să fie crescută. În regimurile cu limitarea glucidelor se permite zilnic 100 g glucide pentru bolnavii în repaus și 200 g pentru bolnavii ambulatori, 100—120 g protide și 100—130 g grăsimi, precum și o cantitate nu prea mare de clorură de sodiu.

ASANAREA FOCARELOR INFECȚIOASE

Problema asanării focarelor infecțioase constituie obiectul a numeroase discuții pro și contra. Cele mai favorabile statistici nu fac însă o

Scanned with OKEN Scanner

distincție între poliartrita cronică evolutivă și alte boli reumatismale. Ele semnalează de cele mai multe ori rezultatele favorabile obținute în așa-zisa „boală reumatismală", în care sînt cuprinse desigur și reumatisme secundare infecțioase.

În mod practic considerăm că pot fi asanate focarele infecțioase active. Asanarea lor poate fi indicată, chiar dacă nu obținem prin aceasta o ameliorare a poliartritei cronice evolutive.

Sîntem de acord cu Coste și Bourel că ar fi greșit să se practice sistematic exereza amigdalelor suspecte sau extracția tuturor dinților cu rădăcini suspecte. Cu și mai mare prudență se vor indica intervenții chirurgicale mai importante, ca o apendicectomie, colecistectomie, dacă, făcînd abstracție de manifestările reumatismale, nu există indicații precise pentru aceste intervenții.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

Tratamentul medicamentos în poliartrita cronică evolutivă este factorul hotărîtor. Oricare ar fi celelalte mijloace folosite, rezultate nu se pot obține fără tratament medicamentos.

Acest tratament cuprinde *medicamentele de bază* (săruri de aur, cortizonul și ACTH), precum și derivații pirazolonici — butazolidina, reumazolul, irgapirina. Uneori, între medicamentele de bază, sînt incluse și piramidonul și aspirina.

SĂRURILE DE AUR

Pînă la introducerea în terapeutică a sărurilor de aur, evoluția poliartritei cronice evolutive ducea, cu excepția unui număr mic de remisiuni spontane, la infirmități și stingerea lentă a bolnavilor, ajunși în stare de cașexie.

Printre cele mai importante preparate cu săruri de aur notăm:

— solganalul B (aurotioglucoza), în suspensie uleioasă;

— miocrisina (aurotiomalat de sodiu), în soluție apoasă sau suspensie uleioasă;

Ambele preparate conțin 50% aur metalic și se administrează intramuscular;

— crizarobina și sanocrizina (tiosulfat de aur și sodiu), în soluție apoasă pentru injecții intravenoase;

— alocrizina (tiopropanol sulfat dublu de aur și sodiu), în soluție apoasă pentru injecții intramusculare.

În afară de aceste preparate mai răspîndite, se mai folosesc: mioralul, oleocrizina etc. Este recomandată de asemenea sulfura de aur coloidal, care conține mari cantități de aur metalic și sulf (86% aur și 14% sulf).

Medicamentul pe care l-am folosit pe scara cea mai largă a fost solganalul B uleios.

În mod obișnuit, solganalul B uleios este administrat la început în doze de 0,01 g, apoi se continuă cu 0,02 g, ajungîndu-se pînă la 0,05 g săptămînal. Această din urmă doză se repetă pînă la cantitatea de 1 g pe serie.

Scanned with OKEN Scanner

O serie în care s-a introdus 1 g de substanță este urmată de o pauză de 6—8 săptămîni, după care tratamentul este reluat. Sînt repetate astfel, în raport cu toleranța bolnavului, 4—5 serii de cîte 1 g substanță.

Între seriile de solganal, tratamentul trebuie continuat cu cortizon, derivați pirazolonici sau aspirină.

Unii reumatologi încep cu aceleași doze, dar ajung la cantități de 2 g pe serie. O asemenea metodă, la care însă cantitatea săptămînală nu depășește 0,05 g, poate fi folosită în raport cu răspunsul terapeutic și cu toleranța bolnavilor.

O altă metodă recomandă administrarea pe timp nedefinit a cîte 25—50 mg săruri de aur la fiecare 2—4 săptămîni, după care s-a obținut efectul terapeutic maxim. Această metodă poate fi aplicată mai ales în cazurile în care tratamentul nu poate fi continuat cu alți factori terapeutici, în pauzele dintre serii.

Metodele prezentate convin majorității bolnavilor. Este însă indispensabil ca tratamentul să fie individualizat, atît în ceea ce privește intervalul dintre injecții, doza totală, durata pauzelor, cît și numărul seriilor.

Aprecierea rezultatelor terapeutice se face în raport cu dispariția fenomenelor inflamatoare articulare, însă dovada cea mai sigură de eficacitate o constituie normalizarea modificărilor biologice. Coborîrea continuă a vitezei de sedimentare a eritrocitelor, controlată la un interval de 2—3 săptămîni, este un indiciu prețios al eficacității crizoterapiei în general și a schemei folosite în special.

Efectele crizoterapiei nu apar imediat, uneori ele putînd fi constatate abia după săptămîni de tratament.

După experiența noastră de crizoterapie beneficiază $^2/_3$ din cei tratați. Ceilalți bolnavi prezintă fie intoleranță, fie aurorezistență.

În această din urmă categorie intră cam $^1/_5$ dintre cei tratați.

Aurorezistența poate fi inițială, ceea ce e mai rar, sau tardivă cînd poate să apară după cîteva serii de tratament.

Precauții indispensabile în crizoterapie. Nu orice bolnav poate suporta crizoterapia. Pentru prevenirea complicațiilor se va urmări hemograma, starea ficatului, rinichiului și tegumentelor.

Dacă în sînge se găsește o leucopenie, o trombocitopenie sau o eozinofilie care depășește 6%, nu se va institui crizoterapia. Insuficiența hepatică, sau chiar cele mai discrete atingeri renale, nu permit începerea tratamentului. Aceeași abținere o impun: stomatitele, eczemele, urticariile și, în general, dermatozele.

Dacă viteza de sedimentare a eritrocitelor nu este crescută, crizoterapia nu este necesară, presupunîndu-se că bolnavul se află într-o perioadă de remisiune. În asemenea cazuri, algiile eventuale vor fi combătute cu medicamente antialgice obișnuite: aspirină, piramidon, reumazol etc.

În stadiile înaintate ale bolii sau în stadiile de caşexie terminală, cu anchiloza unui mare număr de articulații, sărurile de aur nu mai au ce să amelioreze. În plus, rezistența scăzută a unor astfel de organisme face inevitabile complicațiile de temut.

Scanned with OKEN Scanner

În cursul tratamentului, dacă apar: *prurit, erupții cutanate, diaree, hemoragii, purpură* sau o *albuminurie,* se va întrerupe tratamentul.

Este de asemenea recomandabil ca în cursul crizoterapiei, pentru o mai bună toleranță, să se administreze concomitent cu injecțiile de săruri de aur, extract hepatic, vitamină C și acid nicotinic.

Contraindicațiile crizoterapiei cuprind următoarele afecțiuni: dermatitele, lupusul eritematos, stomatitele, encefalopatiile, colitele, nefropatiile, hepatitele cronice. Tulburările organelor hematopoetice, ca anemia aplastică, purpura trombocitopenică, agranulocitoza în primul rînd și orice alte manifestări patologice din partea elementelor sanguine impun abținerea de la crizoterapie. În aceeași ordine de idei trebuie subliniată rezerva cu privire la asocierea crizoterapiei cu butazolidină sau cu alte preparate pirazolonice, din cauza efectelor hematopoetice depresive ale acestor din urmă substanțe.

Accidentele crizoterapiei se pot împărți în 2 categorii: *precoce* și *tardive.*

1. Ca *accidente precoce* pot apărea:

a) *urticarie sau erupții cutanate diverse:* dacă aceste fenomene apar în primele zile, sînt în general lipsite de gravitate și nu contraindică continuarea tratamentului;

b) *reacții catarale* ca: gripa aurică, bronșita sau reacțiile focale articulare trebuie privite cu toată seriozitatea și, fără să constituie o contraindicație absolută, impun cea mai mare prudență;

c) *reacțiile moderate articulare* pot fi de bun augur, numai dacă este vorba de creșterea ușoară a durerilor, deoarece durerile prea intense sau apariția unor fenomene obiective (creșterea tumefacțiilor, a lichidului articular) impun întreruperea crizoterapiei;

d) *accidentele apărute la sfîrșitul unei serii de tratament* presupun adesea o supradozare și există posibilitatea ca să fie continuată după o pauză, cu doze mai moderate.

Terapeutica accidentelor va fi instituită imediat după apariția primelor semne de intoxicație aurică.

Accidentele din partea pielii și mucoaselor beneficiază de pe urma tratamentului cu dimercaptopropanol (DMP) și mai ales cu cortizon și ACTH. Se pot încerca, în erupții cutanate puternic pruriginoase, suspensii de hidrocortizon sau pomeți în aplicații locale.

2. Ca *accidente tardive* pot apărea:

a) *pruritul și erupțiile* cu o semnificație mai gravă, dacă apar către a doua parte a unei serii după un număr mai mare de injecții;

b) *alterarea stării generale* ca: oboseală intensă, febră;

c) *fenomenele viscerale* ca: diaree, albuminurii pot fi preludiul unor hepatite, nefrite etc.;

d) *tulburări sanguine* ca mici hemoragii, scăderea leucocitelor sub 3 000/ml și creșterea eozinofilelor peste 6% pot să anunțe apariția eritrodermiilor, a purpurii hemoragice sau a agranulocitozei;

e) *durerile nevritice* neobișnuite pot fi începutul unor polinevrite extrem de rebele la tratament.

Scanned with OKEN Scanner

Toate manifestările toxice tardive din cursul crizoterapiei impun aproape fără excepție suspendarea imediată a tratamentului. În general, o dată cu apariția unor atari complicații, crizoterapia nu va mai putea fi reluată nici în viitor.

Tratamentul accidentelor tardive presupune, ca și la accidentele precoce, folosirea dimercaptopropanolului (DMP), a cortizonului și ACTH. În tulburările hematopoetice (purpura trombocitopenică, pancitopenia), rebele la alte tratamente, s-a încercat cu unele rezultate bune splenectomia.

HORMONOTERAPIA CORTICOSUPRARENALIANĂ

Această terapie este o armă deosebit de prețioasă în arsenalul poliartritei cronice evolutive.

ACTH

Corticotropina sau ACTH se administrează intramuscular, în 3—4 injecții în 24 de ore. În general se începe cu 100 mg ACTH în 24 de ore și, după 5—7 zile, se va scădea cu cîte 5—12 mg succesiv, la cîteva zile interval, pentru a se tatona doza minimă utilă.

Deoarece durata tratamentului este nedefinită și întreruperea tratamentului, cînd se folosesc doze mai mari, poate fi însoțită de o exacerbare a evoluției bolii, se recomandă stabilirea *dozelor suboptimale,* care pot atenua fenomenele, fără să prezinte riscurile dozelor mari.

Dozele de întreținere, respectîndu-se principiul dozelor suboptimale, vor varia de la caz la caz. În mod uzual se folosesc cantități cuprinse între 10 și 25 mg în 24 de ore. Cantitatea de 25 mg nu va fi depășită în tratamentele de lungă durată. Cînd se folosesc preparate de ACTH cu resorbție lentă, din pricina unei mai bune folosiri a substanței, cantitățile se pot reduce la $^1/_2$ sau chiar $^1/_3$, administrînd o singură doză în 24 de ore.

După o perioadă variabilă de la caz la caz, administrarea ACTH devine ineficace. Această situație apare de obicei între a patra și a șaptea săptămînă de la începutul tratamentului. Cauza pare a fi epuizarea corticalei suprarenale și apariția în organism a unui antihormon, care ar produce o inactivare tisulară a ACTH.

Căile de administrare a ACTH. Cea mai obișnuită cale de administrare este cea intramusculară. Deși este neeconomică, necesitînd cantități mari de substanță și administrări repetate, este totuși simplă de folosit.

Perfuziile intravenoase cu ACTH, făcute într-un interval de 6—8 ore, permit ca să se obțină cu 25 mg substanță un efect echivalent celui provocat de 100—150 mg, administrate pe cale intramusculară. Cu cît durata perfuziilor este mai mare, rezultatele terapeutice sînt mai importante. Administrarea intravenoasă este însoțită de o creștere importantă a eliminării steroizilor urinari și de dispariția aproape completă a eozinofilelor din sîngele circulant.

Se poate folosi și o metodă combinată în cazul cînd nu sînt posibile perfuziile îndelungate. Astfel se introduc prin perfuzie aproximativ 10 mg ACTH și apoi, la un anumit interval, se administrează 25 mg ACTH intramuscular.

Scanned with OKEN Scanner

Administrarea intradermică de doze de 3—5 mg de ACTH am folosit-o mai ales în acele cazuri în care cantitățile mari de ACTH erau contraindicate.

Calea nazală de administrare a ACTH, ca și efectul supozitoarelor cu ACTH nu sînt temeinic studiate din punctul de vedere al eficacității.

Cortizonul

Cortizonul și diferiții săi derivați sînt substanțele cele mai folosite în terapeutică.

Tratamentul poliartritei cronice evolutive cu cortizon se începe cu 100—150 mg/zi, doză administrată într-o singură injecție intramusculară în 24 de ore. Această doză este menținută pînă la atenuarea persistentă a fenomenelor clinice, după care se scade săptămînal cu 5—10 mg, pînă ce se găsește doza suboptimală. În cazul cînd în cursul scăderii progresive a dozelor de cortizon fenomenele inflamatoare reapar, este necesar să se mărească din nou dozele, găsindu-se cantitatea care face să dispară aceste fenomene. După o perioadă în care se vor menține dozele mai ridicate, se poate relua cu succes scăderea progresivă a dozelor.

Se poate folosi de asemenea metoda dozelor mai ridicate, administrate la interval de 2 sau mai multe zile. Această metodă se folosește numai în perioada dozelor de întreținere și nicidecum la începutul tratamentului.

Schema tratamentului cortizonic

Perioada de atac. Se administrează 150 mg cortizon timp de 2—3 zile, apoi 100 mg timp de 14 zile sau pînă la atenuarea fenomenelor inflamatoare.

Perioada de diminuare a dozelor. Se scade la interval de o săptămînă cu cîte 5—10 mg cantitatea de cortizon administrat. Cînd se ajunge la 50 mg sau 25 mg/zi, se începe distanțarea dozelor la 2—3 zile.

Perioada de întreținere. Se administrează după caz și pe timp nedeterminat 25—50 mg cortizon/zi sau 50—75 mg, de trei ori pe săptămînă.

În perioadele de oboseală, în caz de boală infecțioasă intercurentă (stare gripală) sau intervenție chirurgicală etc. este necesară o pasageră ridicare a dozelor.

Calea bucală de administrare a cortizonului este preferabilă mai ales în perioadele de întreținere a tratamentului, cînd se poate ajunge la efecte terapeutice apreciabile cu doze reduse de medicament. Împărțindu-se cantitatea de medicament în 4 reprize la fiecare 6 ore, se ajunge la saturație mai deplină și mai rapidă a organismului cu cortizon, permițînd o mînuire mai precisă a dozelor.

În timp ce administrarea orală realizează o concentrație plasmatică maximă în aproximativ 2 ore, administrarea intramusculară necesită un interval de aproximativ 12 ore pentru a realiza concentrația plasmatică maximă.

S-a încercat potențarea efectului cortizonului cu diferite substanțe ca pregnanolonul, testosteronul, stilbestrolul, acidul ascorbic, trifosfadenul,

Scanned with OKEN Scanner

antabuz, acidul paraaminobenzoic etc. Este însă dificil de tras concluzii precise asupra efectului acestor substanțe. Diferite cercetări întreprinse nu au putut fi confirmate în mod constant.

Hidrocortizonul

Hidrocortizonul se administrează pe cale bucală, avînd aceleași indicații ca și cortizonul. Se consideră că hidrocortizonul este mai activ pe cale bucală decît cortizonul.

Injecțiile intraarticulare cu hidrocortizon. Deși poliartrita cronică evolutivă este o boală generală, injecțiile locale cu hidrocortizon au un efect favorabil, mai ales în formele pauciarticulare. Rezultatele sînt cu atît mai bune, cu cît se asociază terapiei hormonale generale. În formele cu evoluție rapidă, în care cantități mari de hormon introdus pe cale generală aduc efecte modeste, corticoterapia intraarticulară este foarte importantă. Se poate folosi aceeași terapie în cazurile în care hormonoterapia generală este contraindicată, deoarece hidrocortizonul introdus local, prin cantitățile sale reduse și prin efectul său lent, este destul de bine tolerat și lipsit de efecte secundare.

Cu ajutorul corticoterapiei intraarticulare se obțin următoarele rezultate: coborîrea temperaturii locale articulare, reducerea leucocitelor lichidului sinovial, creșterea viscozității sinoviale și modificări histologice reparatoare ale țesutului sinovial.

Microcristalele de hidrocortizon, introduse intraarticular, dispar din lichidul sinovial în aproximativ 2 ore, fiind absorbite, fagocitate sau reținute de celulele sinoviale. Cu toate că în aproximativ 3 ore, 85% din hormon a dispărut din cavitatea sinovială, efectele terapeutice persistă o perioadă de 3—14 zile.

Asupra tehnicii injecțiilor intraarteriale cu hidrocortizon s-a insistat în partea inițială a acestei lucrări.

Rezultatele cortizonoterapiei

Efectele clinice sînt rapide și spectaculoase. Astfel, dispar durerile, se reduc tumefacțiile articulare, ca și impotența funcțională, datorită contracturilor musculare. Fenomenele generale, ca febra și starea bolnavului, se normalizează. Mobilitatea articulară se redobîndește numai dacă pînă la instituirea cortizonoterapiei nu s-au produs leziuni distructive, ireversibile. Ganglionii limfatici măriți își reduc volumul, iar nodulii subcutanați și leziunile oculare reversibile dispar.

Efectele biologice constau în scăderea vitezei de sedimentare a eritrocitelor după un oarecare interval de la ameliorarea fenomenelor clinice. Valorile colesterolemiei cresc ușor, în timp ce kaliemia, hiperglobulinemia și fibrinogenemia scad. Polizaharidele serice revin la normal.

Din punct de vedere hematologic se constată o normalizare a numărului globulelor roșii, a cantității de hemoglobină și a hematocritului, o scădere a mononuclearelor și limfocitelor, ca și scăderea plasmocitelor în măduva oaselor.

Scanned with OKEN Scanner

Efectele morfologice, observate cu ajutorul examenelor bioptice, constau din o scădere a edemului perisinovial, o diminuare a reacției fibrilare interstițiale, dispariția infiltratelor limfocitare perivasculare. În unele cazuri însă, focarele de degenerescență fibrinoidă din sinovială sînt puțin influențate. Degenerescența mucoidă a substanței fundamentale din nodulii reumatici scade în proporții însemnate. Depozitele de amiloid, atunci cînd însoțesc poliartrita cronică evolutivă, nu par modificate de terapia cortizonică.

Compușii cortizonici

Compușii cortizonici au o folosire terapeutică tot mai largă.

Δ-cortizonul (1-dehidrocortizon), care poartă diferite numiri (metacortandracina, meticorten, prednison, cortancil etc.), este un steroid apărut mai tîrziu în terapeutica hormonală. Are o acțiune antireumatică puternică, fără a produce o retenție de apă și clor. Astfel, δ-cortizonul este de 3—4 ori mai activ decît cortizonul obișnuit, așa încît în poliartrita cronică evolutivă se administrează o doză variind între 7,5 mg și 30 mg, după schema expusă mai sus. Se preferă calea bucală de administrare a preparatului, în 4 doze fracționate la intervale egale.

Δ-cortizonul însă nu poate evita fenomenele de hipercorticism și nici tulburările de metabolism protidic pe care le determină și cortizonul obișnuit.

Corespunzător hidrocortizonului există și δ-hidrocortizonul (metacortandralona, prednisolon etc.) care poate fi folosit în injecții intraarticulare. Din experiența noastră putem afirma că dacă δ-cortizonul reprezintă un progres indiscutabil în terapia cortizonică, δ-hidrocortizonul nu prezintă avantaje deosebite în terapia intraarticulară față de hidrocortizonul simplu.

Recent a fost introdus în terapeutică un derivat metilat al δ-cortizonului, denumit „medrol", care este cu 30—50% mai activ decît δ-cortizonul. În afară de faptul că nu produce retenție de sodiu și de apă, medrolul are o acțiune iritativă gastrică mult mai redusă decît celelalte preparate cortizonice.

În ultimul timp a fost introdus în terapeutică și un nou produs halogenat, triamcinolonul (9-α-fluoro-16-α-hidroxiprednisolon), denumit „aristcort", care este cu 30—50% mai activ decît δ-cortizonul. Acest preparat nu ar avea nici o acțiune asupra secreției gastrice, deci nu ar deștepta sau provoca ulcerul gastric, nu ar produce decît în mod excepțional osteoporoza și nu ar modifica echilibrul psihic.

Indicația majoră a tratamentului cortizonic o constituie formele de poliartrită cronică evolutivă cu evoluție rapidă și mutilantă. În aceste forme celelalte mijloace terapeutice, inclusiv crizoterapia, sînt puțin eficace. Cu ajutorul cortizonului se poate ajunge cel puțin la o reducere a suferințelor și la oprirea temporară sau încetinirea producerii leziunilor ireversibile.

Scanned with OKEN Scanner

Nu folosim terapia cortizonică în cazurile în care alte metode terapeutice se dovedesc eficace. Cortizonoterapia este costisitoare, nedefinită ca durată și uneori susceptibilă să înrăutățească evoluția bolii după suspendarea tratamentului.

Nu folosim cortizonoterapia în perioadele de acalmie ale bolii. Cînd bolnavii sînt afebrili, cu viteza de sedimentare a eritrocitelor normală, acuzînd doar dureri vagi și o anumită stare de meteorosensibilitate, se evită cortizonoterapia, care ar putea, în schimbul unor ameliorări temporare, să precipite întreaga evoluție a bolii.

Din cauza posibilității apariției unor efecte secundare ale cortizonoterapiei, se vor urmări în cursul tratamentului 2 laturi ale acestuia:

Clinic, regresiunea fenomenelor generale, mai ales a celor locale arată o bună aplicare a tratamentului; redeșteptarea unor fenomene clinice stinse sau exacerbarea unora preexistente impun modificarea dozelor, în sensul creșterii sau cercetării atente a cauzelor acestei forme evolutive.

Biologic, dacă în ciuda ameliorării clinice se constată o creștere a vitezei de sedimentare cam la o săptămînă sau două după începutul tratamentului, se poate presupune că a apărut o epuizare a acțiunii hormonoterapiei.

În afara δ-cortizonului și folosirea celorlalte preparate hormonale, impunem un regim alimentar fără sare. Există o creștere a greutății bolnavului prin ameliorarea stării generale și scăderea evolutivității bolii; o creștere însă prea rapidă poate fi un semnal de alarmă, care precede apariția edemelor. Urmărirea diurezei va arăta dacă este vorba într-adevăr de o retenție de apă și sodiu.

Curba tensiunii arteriale este un element de control al acțiunii hormonilor cortizonici. Unele creșteri de 30—40 mm Hg pot să dispară o dată cu întreruperea tratamentului. Cînd sînt însoțite însă de crize paroxistice de hipertensiune arterială sau chiar de edem pulmonar, se impune suspendarea tratamentului cortizonic. Creșterea moderată a tensiunii arteriale poate fi combătută fie cu derivați ai fenotiazinei (largactil), fie cu substanțe hipotensive derivate din rezerpină (hiposerpil).

Coagulabilitatea sîngelui este influențată de cortizonoterapie și, în consecință, trebuie urmărită mai ales cînd se folosesc doze mari de hormoni. În aceste cazuri se urmărește timpul de coagulare, indicele de protrombină și testul de toleranță la heparină. Constatarea unor modificări ale acestor teste impune completarea hormonoterapiei cu folosirea anticoagulantelor.

Starea psihică va fi urmărită cu grijă, pentru a fi prevenite anumite dezordini psihice imputabile cortizonoterapiei.

Astenia musculară este foarte adesea un indiciu de pierdere de potasiu, confirmată electrocardiografic prin modificări temporare ale undei *S—T*. Administrarea zilnică de 2—3 g clorură de potasiu sau citrat de potasiu remediază această stare.

Creșterea glicemiei obligă cel mai adesea la suspendarea hormonoterapiei.

Scanned with OKEN Scanner

ASOCIEREA CRIZO-HORMONALĂ

Plecîndu-se de la diferite ipoteze, s-a căutat să se combine ambele substanțe, mai ales în formele severe de poliartrită cronică evolutivă. Urmărindu-se timp de 4 luni 2 grupe de bolnavi în stadii și forme clinice echivalente, nu s-a observat o diferență în favoarea grupului căruia i s-a administrat terapia asociată.

Ceea ce se observă este faptul că accidentele crizoterapiei sînt mult mai rare prin folosirea simultană a cortizonului, după cum este de asemenea remarcată posibilitatea folosirii de doze mai mari de săruri de aur în aceste condiții. Acest din urmă fenomen reprezintă un avantaj aparent. Dacă se ține seama de ceea ce s-a arătat în capitolul precedent, reiese că, prin urmărirea eliminării aurului, se poate realiza o concentrație aurică optimă, care nu e necesar să fie depășită, la adăpostul cortizonului. De altfel, după numeroase lucrări, folosirea dozelor mari nu e neapărat urmată de rezultate terapeutice proporționale. Totuși, asocierea aur-cortizon este necesară cînd apar fenomenele de intoxicație aurică. În această situație se suspendă crizoterapia și se administrează preparate cortizonice, care reduc vizibil fenomenele toxice.

Se subliniază adesea că nu e recomandabil să se administreze aurul imediat după sistarea cortizonoterapiei. E bine să se țină seama de această recomandare, deoarece corticoterapia se poate însoți de o astenie cortico-suprarenaliană, care-l face pe bolnav mai puțin apt de a combate eventualele fenomene toxice ale crizoterapiei.

Se citează de unii autori faptul că 25% dintre bolnavii supuși la crizoterapie după cortizon fac fenomene de intoleranță aurică. Noi nu împărtășim această părere.

Recomandarea precedentă și diversele complicații nu înseamnă că după terapia hormonală nu poate fi folosit aurul. Cortizonoterapia, urmată de ACTH, poate fi apoi succedată de o scurtă perioadă de aspirină, după care se instituie crizoterapia.

Un alt aspect al asocierii, care merită să fie semnalat, este inutilitatea acestei asocieri la bolnavii la care crizoterapia nu a dat rezultate pozitive. În aceste cazuri, asocierea nu aduce nimic în plus față de crizoterapia simplă. Terapia hormonală va interveni cu efectele ei caracteristice și nu este în funcție de sărurile de aur asociate.

DERIVAȚII PIRAZOLONICI

Antipirina și piramidonul au o eficacitate redusă și foarte limitată în timp, pe cînd irgapirina și reumazolul sînt mai active și au un efect mai durabil.

Antipirina (fenildimetilpirazolon)

Se administrează în doze de 0,50 g repetate de 2—8 ori pe zi, deci în cantitate de 1—4 g în 24 de ore. Poate fi folosită în poliartrita cronică evolutivă ca medicație simptomatică, precum și în cazurile în care există intoleranță pentru alți produși pirazolonici.

Scanned with OKEN Scanner

Piramidonul sau amidopirina (dimetilaminofenildimetilpirazolon)

Față de antipirină, are o amină care înlocuiește un atom de hidrogen, legat de carbonul din poziția 3. Are un efect antialgic și antiinflamator, în doze fracționate de 0,30 g, ajungîndu-se la 2—3 g/zi.

Fenilbutazonul sau *reumazolul (dioxidifenilbutilpirazolidina)*

Se administrează în general după următoarea schemă: 0,80—0,60 g/zi, timp de 2—3 zile, ca tratament de atac. Apoi se ajunge la cura de întreținere, în care nu se depășește 0,50 g/zi sau 1 g la 2 zile, pe cale parenterală; săptămînal se administrează aproximativ 3,50 g substanță.

Durata de administrare, pentru a nu ajunge la complicații, este de 45—60 de zile.

Administrarea bucală (comprimate de 0,20 g sau 0,10 g) se face în timpul prînzurilor, iar cea intramusculară o dată la 2 zile, atingîndu-se pentru o serie cantitatea de 20—30 de fiole. Calea intravenoasă de administrare nu are nici un avantaj, iar folosirea supozitoarelor poate duce la rectite de iritație.

Irgapirina (reopirina, butalginul)

Are aceleași indicații și acțiune ca și fenilbutazonul. Dozele folosite sînt de 1—1,5 g/zi (4—6 drajeuri), o injecție intramusculară la 2 zile sau 2—3 supozitoare pe zi.

Rezultate terapeutice funcționale și obiective se obțin la 50% dintre bolnavii tratați.

Rezultate bune, constînd din dispariția semnelor funcționale și modificări obiective mai modeste, se obțin în 35% dintre cazuri.

La 15% dintre cazuri nu se obțin nici un fel de rezultate sau numai rezultate mediocre.

Trebuie menționat totuși că în poliartrita cronică evolutivă, în ansamblu rezultatele sînt mai slabe decît în spondilita anchilopoetică, sciatică, gută etc.

Asupra incidentelor și complicațiilor derivaților pirazolonici se insistă la începutul acestei lucrări (vezi p. 79).

SĂRURILE DE CUPRU

Acestea sînt mai puțin toxice, dar în același timp mai puțin eficace decît sărurile de aur. Cele mai folositoare săruri de cupru sînt următoarele:

Cuprooxichinoleinsulfonatul de dietilamină

Se injectează intramuscular sau intravenos, în doza de 0,50 g, de 3 ori pe săptămînă, timp de 10 săptămîni. Pentru a preveni unele complicații renale posibile, se vor cerceta sedimentul urinar și azotemia.

Scanned with OKEN Scanner

Sulfonatul de hidroxicupridiortochinolein de trimetilamină

Este folosit în injecții intramusculare (fiole de 0,10 și 0,25 g). Se face o injecție la 5 zile, o serie totalizînd 6—8 g.

Benzoatul de cuproaliltiouree

Se injectează intravenos de 2 ori pe săptămînă, în doze de 0,10 g, și, ulterior, de 0,25 g, pînă la terminarea unei serii totalizînd 6—10 g.

DERIVAȚII SALICILICI

Aspirina

Aspirina este destul de mult folosită în tratamentul poliartritei cronice evolutive. Unii autori o folosesc asociată cu cortizonoterapia sau în pauzele tratamentului cu derivați pirazolonici. Sînt numeroși cei care consideră aspirina ca un excitant al corticalei suprarenale. Aspirina are o acțiune sedativă, este lipsită de toxicitate și ieftină, dar pe lîngă aceste avantaje prezintă și neajunsul de a nu modifica prea mult manifestările inflamatoare ale poliartritei cronice evolutive, nici evolutivitatea bolii și nici aspectele morfologice. Dozele de aspirină folosite pot ajunge la 4—8 g/zi. Luate în timpul meselor, cu băuturi abundente și la nevoie cu alcaline, sînt bine tolerate și medicamentul poate fi administrat luni de zile fără fenomene de intoleranță.

Salicilatul de sodiu

Salicilatul de sodiu este tot mai puțin folosit în poliartrita cronică evolutivă. Indicația rațională a acestui medicament ar fi în formele de boală care prezintă elemente comune cu reumatismul acut Bouillaud-Sokolski. În asemenea cazuri, dozele medii sînt de 8 g/zi, pînă la dispariția fenomenelor febrile și la negativarea testelor de evolutivitate.

Gentizatul de sodiu

Gentizatul de sodiu este sarea sodică a acidului gentizinic. Se administrează în aceleași doze ca și salicilatul de sodiu, avînd efecte similare, fără să provoace însă fenomenele toxice sau intoleranța bine cunoscută a salicilatului de sodiu.

ANTIMALARICELE DE SINTEZĂ

Antimalaricele de sinteză au fost introduse în terapeutica poliartritei cronice evolutive și par să aducă o contribuție interesantă în tratamentul acestei boli. După unii autori, ameliorările s-ar produce în 90% dintre cazuri. La noi în țară, Bruckner și colaboratorii au obținut rezultate

încurajatoare. După experiența noastră, cu aceste preparate se obțin unele ameliorări, care nu au însă nici caracterul spectacular al cortizonului și nici efectele, de multe ori durabile, ale sărurilor de aur. Cu toate acestea, antimalaricele de sinteză s-au dovedit uneori utile, mai ales cînd celelalte mijloace de tratament nu s-au putut aplica din diferite motive. Aceste medicamente au 2 mari calități: sînt ieftine și lipsite de nocivitate.

Dintre antimalaricele de sinteză, gametocidele se dovedesc a fi toxice și nu vor fi utilizate în tratamentul poliartritei cronice evolutive. În schimb, derivații acridinei (acrihina, chinacrina, atebrina) și mai ales cei ai chinoleinei (clorochina, nivachina, aralenul etc.) sînt active și bine tolerate. Cele mai folosite sînt medicamentele din ultima categorie. Derivații acridinei produc în mod obișnuit o colorație galbenă a tegumentelor.

Antimalaricele de sinteză, în speță nivachina sau aralenul, se administrează pe cale bucală, cîte 3 comprimate de 0,10 g în timpul meselor și se preferă să se dea asociate cu glucide. Administrarea este continuă timp de luni de zile. În tratamentele îndelungate, dozele de întreținere pot fi de 0,10 g/zi. Autori ca Lièvre sînt de părere că pot fi administrate chiar ani de zile și continuate multă vreme după vindecarea clinică.

Asocierea cu cortizonoterapie a dat rezultate favorabile. Nu se pot face considerații plauzibile asupra modului de acțiune a acestor substanțe.

Cu privire la incidentele pe care le pot produce antimalaricele de sinteză, se pot semnala grețuri, vărsături și uneori pareze de acomodație. Aceste incidente sînt însă rare, iar tulburări grave nu se cunosc. Dacă apar totuși manifestări de intoleranță, se întrerupe tratamentul, care poate fi reluat ulterior cu o doză mai mică.

TERAPEUTICA MEDICAMENTOASĂ DE ȘOC DE DESENSIBILIZARE

Terapia medicamentoasă de șoc de desensibilizare, folosind vaccinoterapia, veninul de albine, placentoterapia etc., nu a rezistat probei timpului.

VITAMINOTERAPIA

Vitaminoterapia aduce unele servicii ca terapeutică auxiliară.

TRATAMENTUL CU FACTORI NATURALI ȘI AGENȚI FIZICI

MIȘCĂRILE PASIVE ȘI ACTIVE ALE ARTICULAȚIILOR

Problema mișcării articulațiilor afectate de boală este foarte dificilă. Trebuie să se țină seama de faptul că mobilizarea articulației este necesară, dar nu este recomandabilă în perioadele de inflamație intensă. Pe de altă parte, repausul unei articulații este indispensabil pentru a se atenua fenomenele inflamatoare, dar peste o anumită limită devine generator de anchiloză.

Solicitarea funcțională a sinovialei în perioada inflamatoare acută produce alterări și distrucții importante. Dar tot sinoviala nesolicitată prea

multă vreme ajunge la proliferări care umplu cavitatea articulară. Dacă imobilizarea articulară continuă vreme îndelungată, țesutul sinovial se transformă într-un țesut format din fibre colagene, determinînd o anchiloză fibroasă ireversibilă.

Aceleași probleme se pot menționa în legătură cu cartilajul. Leziunile cartilaginoase sînt și mai grave, deoarece acest țesut nu suferă un proces de regenerare.

Ținînd seamă de aceste constatări, se pot da următoarele indicații în legătură cu mobilizarea articulațiilor.

1. **În perioada inflamatoare acută,** articulația se menține imobilizată, dar se dă atenție musculaturii. Se combate contractura, încercîndu-se să se obțină relaxarea musculară prin mijloace fizioterapeutice și medicamentoase. Se va institui masajul muscular, se vor face exerciții de contractare alternativă a mușchilor. Mișcările brutale sau eforturile în perioadele inflamatoare acute măresc fenomenele congestive și inflamatoare, exagerează prin aceasta contracturile și favorizează apariția pozițiilor vicioase și a deformațiilor.

2. **Mobilizarea articulațiilor** poate fi instituită după ce au fost calmate fenomenele acute inflamatoare, imediat ce durerile au devenit suportabile. Mobilizarea trece prin mai multe etape:

a) *Etapa mișcărilor pasive.* În perioada subacută sînt importante exercițiile respiratoare, care favorizează relaxarea musculară și combat o anumită stare de anoxie. Ele au meritul de a distrage într-o oarecare măsură atenția bolnavului de la durerile produse de mobilizare. Se observă de asemenea că inspirația profundă favorizează flexia, pe cînd expirația profundă favorizează extensia.

Mișcările pasive, efectuate în atmosferă încălzită sau în apă caldă, contribuie la atenuarea spasmelor musculare. Mobilizarea se începe de obicei cu un masaj muscular.

Bolnavul, fiind întins și relaxat, își va ține membrul cu articulațiile lezate, astfel încît să nu se resimtă greutatea membrului sau vreo senzație de efort. La început, în fiecare articulație, se va exercita o singură mișcare într-o singură direcție. De pildă se va începe cu flexia, practicată progresiv, centimetru cu centimetru, și se va încerca să se mențină o scurtă perioadă la unghiul maxim, fără suferință din partea bolnavului. În timpul acestei perioade, bolnavului i se recomandă să inspire profund și se va încerca o nouă tentativă de flexie, pornită de data aceasta de la unghiul precedent obținut.

După ce s-au obținut anumite rezultate în direcția flectării articulațiilor, se va trece la extensie. Insistăm asupra faptului că în această perioadă mișcările vor fi pasive și numai într-un sens: flexie sau extensie.

b) *Etapa mișcărilor active* începe cînd manifestările inflamatoare au dispărut. În prealabil se trece la mișcări pasive alternative de flexie și extensie. După ce acestea se pot executa fără dureri prea mari și fără o oboseală deosebită din partea bolnavului, se trece cu prudență la mișcări active.

Scanned with OKEN Scanner

Cu bune rezultate se poate folosi instalația preconizată de Guthrie Smith, care este compusă dintr-o serie de resorturi și scripete și permite mișcările active fără ca bolnavul să simtă greutatea membrului.

Articulațiile neinteresate vor fi mobilizate fără nici o altă precauție decît aceea a evitării obosirii bolnavului, în timp ce articulațiile care prezintă încă fenomene inflamatoare vor fi menținute în aparate gipsate amovibile. Se înțelege deci că periodizarea kinetoterapiei nu este generală, ci legată de starea fiecărei articulații în parte.

c) *Etapa mișcărilor de rezistență* este una din cele mai importante. În această etapă se hotărăște reeducarea mișcărilor, în special a mersului, și reluarea sau alegerea unei profesiuni. Dacă este posibil, pentru a asigura o atentă progresivitate indispensabilă mișcărilor de rezistență, se va indica ca aceste mișcări să fie făcute în apă, întrucît amplitudinea mișcărilor va fi mai mare, efortul de mobilizare a articulațiilor mai mic și rezistența obstacolului mai gradată. Dacă este posibil să fie folosite bazine sau piscine, sînt întrunite condiții din cele mai bune în această perioadă.

3. **Readaptarea bolnavului** urmărește în primul rînd ca bolnavul să redeprindă mișcările și gesturile uzuale și în al doilea rînd reînceperea sau deprinderea de către bolnav a unei munci în raport cu posibilitățile lui. Aceste 2 obiective reprezintă la rîndul lor 2 etape importante.

a) *Etapa redeprinderii mișcărilor uzuale.* Bolnavul reînvață să se culce, să se așeze și să se scoale, să meargă, să folosească diferite obiecte necesare pentru alimentație, menaj, toaletă, să urce o scară etc.

Toate aceste mișcări elementare pun probleme grele pentru un poliartritic, după o îndelungată perioadă de impotență funcțională. Readaptarea unui poliartritic este mult mai dificilă și mai înceată decît a unui bolnav care a suferit un traumatism. În raport cu starea fiecărui bolnav, bolnavii vor fi ajutați cu cîrje, bastoane, scaune speciale.

Obiectivele principale ale acestei perioade sînt: bolnavul să se poată deplasa, să-și îndeplinească nevoile personale și să capete posibilitatea de a-și folosi la maximum mîinile.

b) *Etapa reînceperii lucrului.* Pentru copii și tineri se pune problema învățării unei meserii, care să nu ceară eforturi deosebite, deplasări obositoare etc. Dintre meserii trebuie alese acelea care necesită un minim de eforturi fizice și care se pot face la domiciliul bolnavului. În ceea ce privește adulții care au avut deja o meserie, ei își vor putea relua ocupațiile, deoarece rutina cîștigată anterior îi va face să se readapteze mai ușor, fără să depună prea mari eforturi. Cînd bolnavii au avut o muncă grea, bazată pe eforturi fizice deosebite, își vor alege o muncă mai ușoară.

TERMOTERAPIA ȘI ELECTROTERAPIA

Căldura nu este indicată în fazele acute ale bolii. Totuși, dacă celelalte mijloace terapeutice nu au ajutat și durerile sînt mari, se pot aplica pe articulații comprese calde cu soluție saturată de sulfat de magneziu,

Scanned with OKEN Scanner

cîte 30 de minute, de cîteva ori pe zi. Cu aceleași precauții se pot aplica comprese umede simple sau cataplasme. Orice exacerbare a durerii impune suprimarea acestui procedeu.

Este bine să se țină seama de următoarea recomandare: cînd pielea care acoperă articulațiile tumefiate este caldă și congestionată, să nu se aplice proceduri calde.

În faza acută, razele infraroșii și crizoterapia exagerează fenomenele congestive și dureroase.

În stadiile subacute și cronice se pot prescrie căldură umedă, aer cald, aplicații calde cu nămol sau parafină, băi calde, raze infraroșii, diatermie, raze ultrascurte etc.

Termoterapia poate avea un efect analgetic, mai ales prin relaxarea musculaturii contractate. Prin activarea irigației sanguine căldura poate ameliora funcția nervoasă trofică și grăbi resorbția exsudatului inflamator.

Starea subfebrilă nu constituie o contraindicație a termoterapiei, mai ales că în poliartrita cronică evolutivă starea subfebrilă este regulă; dacă termoterapia exacerbează totuși durerile sau mărește febra, trebuie părăsită.

Uneori, derivații pirazolonici, asociați termoterapiei, împiedică apariția fenomenelor de intoleranță.

Băile calde nu vor depăși ca durată 20—30 de minute, iar în ceea ce privește temperatura lor, se pornește de la 37° și se ajunge treptat la 38—39°. După baie se face împachetarea uscată.

La bolnavii astenici nu se aplică proceduri peste 37°. Uneori băilor calde li se asociază un periaj concomitent, indicat mai ales bolnavilor cu o proastă irigație cutanată.

Curenții galvanici, adăugați băii, pot acționa favorabil asupra durerii, troficității și fenomenelor inflamatoare.

Băile se prescriu după caz, de 2—3 ori pe săptămînă.

Aplicațiile cu parafină sau nămol sînt indicate cînd fenomenele exsudative nu sînt prea accentuate. În general nu se aplică simultan la mai mult de 4 articulații. Temperatura aplicației este de 45—50°. Ca rezultat se poate obține o scădere a durerilor și fenomenelor inflamatoare.

Razele ultraviolete pot fi folosite în afara perioadelor cu fenomene exsudative. Efectul lor este tonic și recalcificant. Exacerbarea durerilor sau creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor impune părăsirea procedeului.

Iradiațiile sînt generale și se ajunge la 15—20 de minute/zi.

Ultrasunetele, cu toate că sînt recomandate de unii autori, nu și-au dovedit eficacitatea în poliartrita cronică evolutivă.

Ionizările de calciu, iod, novocaină, salicilat etc. nu sînt destul de eficace.

Razele ultrascurte, diatermia, curenții diadinamici sau aperiodici nu dau rezultate.

Roentgenterapia și radiumterapia. *Radioterapia articulară* este mai puțin folosită. În unele artrite dureroase, de pildă la articulația temporo-mandibulară, pot fi aplicate doze sedative, cînd nu se depășește

doza totală de 150—300 r pe cîmp, în raport cu mărimea articulației atinse. Intervalul dintre ședințe este de 2—4 zile.

Radioterapia extraarticulară se aplică pe anumite regiuni cu scopul de a determina reacții antiinflamatoare.

Se recomandă astfel radioterapia regiunii diencefalo-hipofizare, a ganglionilor cervicali sau lombari.

Cu privire la acest sistem de iradiere, Anzilotti face următoarele recomandări:

1. se aplică bolnavilor care prezintă fenomene de discrinie;
2. diencefalul este iradiat cu o doză totală de 600 r, administrată în 4 zile;
3. după o perioadă de 8—10 zile, se vor iradia lanțurile ganglionare simpatice;
4. de 2 ori pe săptămînă, timp de 2 luni, se aplică cîte 100 r pe articulațiile afectate.

Nu sîntem convinși că această metodă este urmată de efecte care să justifice riscurile posibile.

Radioterapia glandelor suprarenale a fost recomandată de diferiți autori. Nu putem împărtăși nici entuziasmul cu privire la eficacitatea metodei și nici explicația asupra mecanismului de acțiune.

Teleradioterapia comportă riscuri prea mari.

Radioterapia rino-faringiană a fost propusă de Marchand și colaboratorii. Cu privire la această metodă se pleacă de la ideea că la baza manifestărilor clinice din poliartrita cronică evolutivă se află o infecție a rinofaringelui, care poate trece neobservată. Tratamentul cu raze X poate redeștepta această infecție, determinînd și o reacție inflamatoare articulară. Continuîndu-se radioterapia la nivelul inelului Waldeyer, infecția redeșteptată este în cele din urmă stinsă.

În 2/3 dintre cazuri, această metodă dă rezultate favorabile.

Tehnica folosită este următoarea: se iradiază un cîmp cervical dorsal de 10/10 cm, centrat pe C_5—C_6, imprimîndu-se o poziție de flexie totală a capului. Se vor face 150 r pe ședință, de 3 ori pe săptămînă în doză totală de 1 500 r.

Radiumterapia se recomandă sub forma de băi radonice. S-au mai încercat cu rezultate neconcludente pomezi aplicate pe articulațiile bolnave, nămoluri radioactive artificiale, ingestia de apă încărcată cu emanații radonice etc.

TRATAMENTUL BALNEAR

Balneoterapia poate aduce în anumite condiții un aport prețios la tratamentul poliartritei cronice evolutive.

Această terapeutică se instituie însă numai în fazele de acalmie a bolii. Se pare că balneoterapia modifică unele reacții ale țesutului conjunctiv, activînd mecanismele nervoase și umorale. O acțiune predominantă este exercitată la nivelul circulației capilare și asupra funcției trofice nervoase, în care simpaticul are un rol important.

Scanned with OKEN Scanner

Apele minerale. În tratamentul cu ape minerale, în poliartrita cronică evolutivă, este vorba exclusiv de o cură externă, cu acțiune complexă.

Compoziția chimică a băii are și ea un rol important.

Dintre stațiunile cu *ape sulfuroase* se pot indica: Govora, Herculane, Pucioasa, Olănești, Călimănești, ca stațiuni de interes republican, și Rupea, Săcele, Strunga, Vizantea, ca stațiuni de interes local.

Apele sulfuroase trebuie folosite cu cea mai mare prudență, fiind capabile să producă foarte adesea redeșteptări ale bolii. Avînd o acțiune congestivă intensă, nu vor fi recomandate bolnavilor debili sau cu excitabilitate nervoasă exagerată.

Apele cloruro-sodice cu o mineralizare mijlocie (10—80 g cloruri ‰) pot uneori să conțină și iod, producînd modificări locale și generale. Din această categorie fac parte apele de la Govora, Bazna, Olănești, Vulcan, Amara, Lacul Sărat etc.

Apele cloruro-sodice concentrate (peste 80 g cloruri ‰) se găsesc la Ocna Sibiului, Sovata, Techirghiol, Balotești, Ocnele Mari, Oglinzi, Sărata Monteoru, Slănic-Prahova etc. Au o acțiune similară cu cele din categoria precedentă, bineînțeles cu atît mai intensă cu cît apa este mai concentrată.

Lacurile helioterme au apă sărată în mare concentrație și o temperatură progresiv crescută spre adîncime. Ca exemple de asemenea lacuri se pot cita: lacul Ursu de la Sovata și lacul de la Ocna Sibiului, primăvara.

În tratamentul poliartritei cronice evolutive se folosesc și diferite **nămoluri sau peloide,** fie nămoluri de liman (Techirghiol) sau de lacuri sărate continentale (Amara, Lacul Sărat, Lacul Ursu-Sovata, Bazna, Telega etc.), fie turbă (Vatra Dornei, Borsec, Victoria, 1 Mai, Someșeni etc.). Se aplică împachetări sau cataplasme locale. Aplicațiile calde acționează atît prin efectul termic, cît și prin compoziția chimică a nămolului.

Precauții în legătură cu tratamentul balnear. Balneoterapia nu este indicată în timpul perioadelor acute ale bolii. Dacă viteza de sedimentare a eritrocitelor depășește 30 mm/oră, nu se va indica tratamentul balnear. Se va urmări evoluția clinică a bolnavului; apariția oricărui fenomen inflamator exsudativ impune întreruperea tratamentului balnear.

TRATAMENTUL ORTOPEDIC

Tratamentul ortopedic constituie o parte integrantă din terapeutica poliartritei cronice evolutive. Dar, contrar unei păreri destul de răspîndite, el nu se adresează numai cercetării sechelelor acestei boli, ci are rolul să reducă inflamația și să prevină sechelele ei. Așadar, în primul rînd tratamentul ortopedic trebuie inserat în cadrul tratamentului hormonal sau auric. Tratamentul ortopedic completează terapia generală medicamentoasă și aceasta din urmă este potențată de tratamentul ortopedic.

Măsurile ortopedice au în primul rînd rolul de a evita pozițiile vicioase pe care le prezintă bolnavii, datorită contracturilor musculare și pozițiilor antalgice. Aceste poziții vicioase stau la baza marilor infirmități ireductibile.

În ansamblu, măsurile ortopedice sînt preventive și corective.

Scanned with OKEN Scanner

Măsurile ortopedice preventive se aplică în perioadele evolutive ale bolii. Obiectivele acestor măsuri sînt: dispariția spasmelor musculare și menținerea articulațiilor într-o poziție de funcționalitate maximă.

Pentru dispariția spasmelor musculare se folosesc și substanțe ca prostigmina sau alcaloizii de curara, care prezintă însă și unele neajunsuri, astfel încît indicațiile lor sînt destul de reduse. Prima substanță nu este totdeauna eficace, iar a doua comportă anumite riscuri.

Corticoterapia suprarenaliană poate calma durerile, reduce spasmele musculare și permite o poziție convenabilă a articulațiilor.

Poziția de funcționalitate maximă a articulațiilor este diferită pentru fiecare segment al corpului.

Redăm după Comroe, pentru fiecare articulație, poziția care poate să asigure o funcție optimă segmentului respectiv.

Articulația umărului. Brațul în abducție, cu un unghiu nu mai mare de 45° față de marginea omoplatului. Este necesară de asemenea proiecția anterioară a brațului cu un unghi de 35—45° și cu o rotație a brațului în ușoară supinație de 10—15°, astfel încît mîna să poată atinge gura.

Articulația cotului. În raport cu ocupația bolnavului, se poate imprima o anumită poziție corespunzătoare. Cea mai obișnuită este cea de flexie la 70—80°, cu antebrațul în ușoară supinație (10—15°).

Articulația pumnului. Ușoară extensie de aproximativ 35°.

Articulația mîinii. Menținerea articulațiilor metacarpo-falangiene și ale degetelor într-un unghi de 30°, cu adducția policelui.

Articulația șoldului. Flexie foarte ușoară de aproximativ 10°, fără rotație, abducție sau adducție.

Articulația genunchiului. Flexie imperceptibilă, care să nu depășească 10—15°.

Articulația gleznei. Menținerea piciorului în unghi drept. Uneori se indică o foarte ușoară pronație. La femei este indicată o ușoară flexie plantară de 5—10°.

Pe lîngă aceste recomandări, trebuie să se sublinieze necesitatea folosirii unui pat tare, care să împiedice deformațiile de postură. După trecerea perioadei excesive inflamatoare și dureroase, se fac mișcări pasive și active în toate articulațiile, cu grija însă de a nu exacerba durerile.

Bandajul elastic. Se aplică pe articulațiile lezate, înaintea fazei de convalescență. Uneori este aplicat împreună cu bucăți de burete de cauciuc, care acoperă porțiunile inflamate.

Mobilizarea articulațiilor se face după stingerea durerilor, cînd bineînțeles sînt înlăturate și aparatele gipsate. Apariția durerilor impune rărirea ședințelor de mobilizare a articulațiilor.

Măsurile ortopedice corective. Datorită hormonoterapiei se poate ajunge la redresării ale unor poziții vicioase. Sub anestezie, eventual cu curarizare, pentru a obține o rezoluție musculară completă, se încearcă reducerea în 2—3 ședințe a pozițiilor vicioase. În lipsa tratamentului hormonal, se pot folosi metode de extensie mecanică, asociată cu gipsuri bivalve, succesive, pe măsura obținerii redresării.

Scanned with OKEN Scanner

Tracțiunea continuă are ca scop corectarea deformațiilor articulare. Se folosește mai ales la articulațiile membrelor inferioare, atenuînd spasmele musculare și atitudinile de flexie vicioasă. Pentru membrele superioare este folosită numai la degete.

Tracțiunea continuă se aplică cu ajutorul unui bandaj gipsat, care acoperă gamba, sau cu ajutorul unui bandaj adeziv. Tracțiunea cu broșa Kirschner, deși este recomandată de unii autori, pare mai puțin indicată, din cauza osteoporozei obișnuite în poliartrita cronică evolutivă.

Metodele de redresare se aplică numai în fazele de atenuare a bolii, după ce au acționat hormonii suprarenalieni. Măsurile de corectare sînt inutile dacă s-a constituit anchiloza osoasă, dacă există o subluxație importantă și sînt chiar primejdioase, susceptibile de a produce fracturi, dacă osteoporoza este intensă.

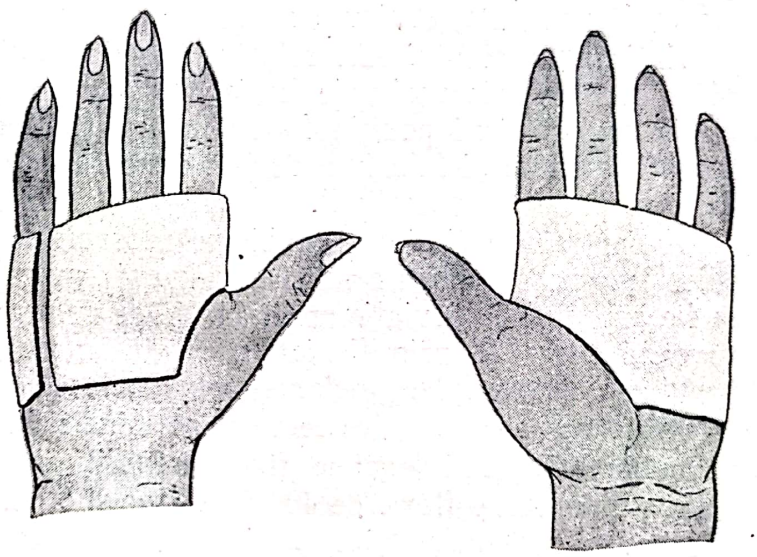


Fig. 55 — Brățară palmară de gips, menită să prevină deviațiile cubitale ale degetelor în poliartrita cronică evolutivă

Avînd în vedere starea trofică, ca și necesitatea de a mări continuu amplitudinea mișcărilor articulare, se va căuta ca, înaintea măsurilor de redresare, să se facă masaje și băi kinetice. Redresarea trebuie făcută progresiv. Ea se face prin manevre manuale, pentru a se controla rezistența redorii articulare. Nu este recomandabilă tocmai din aceste motive masa ortopedică. Cracmentele care se aud în timpul manevrelor se datoresc ruperii bridelor intraarticulare și nu trebuie să constituie un motiv de îngrijorare.

O dată obținută redresarea se aplică un gips circular, urmărindu-se protejarea reliefurilor osoase, a țesuturilor moi și funcționarea normală a circulației în membrul respectiv. Imobilizarea în gipsul circular durează aproximativ 3 săptămîni, în care timp se execută mișcări în articulațiile supra- și subiacente. După această perioadă, gipsul este tăiat, devine bivalv și este aplicat numai în timpul nopții, pentru a se păstra o poziție favoribilă.

Complicațiile redresării ortopedice pot fi: rupturi vasculare (mai ales la bătrîni cu ateroscleroză), elongații de trunchiuri nervoase (sciatic, popliteu extern și intern), fracturi diafizare, zdrobiri epifizare, escare și tulburări trofice.

În afară de măsurile generale menționate mai sus, sînt necesare anumite precauții, legate de fiecare articulație în parte.

Articulația umărului nu permite folosirea abuzivă a pernelor sub cap, ceafă, spate, deși acestea dau impresia atenuării durerilor, tocmai pentru a

se preveni deformațiile. Dacă poziția de abducție a brațului, menționată anterior ca necesară, este foarte dureroasă, se va ajunge treptat la aceasta, interpunîndu-se progresiv perne sau aparate gipsate amovibile. În perioada de executare de mișcări se va tinde către abducție și rotație externă. Se folosesc uneori dispozitive ca scripeți și greutăți, care conduc brațul într-o mișcare de proiecție anterioară și rotație externă. Manevrele de redresare vor fi extrem de prudente, pentru a nu provoca o fractură a colului humeral.

Articulația cotului este relativ ușor de menținut într-o poziție funcțională, deoarece este vorba de flexie. Ceea ce poate compromite această articulație sau stînjeni poziția funcțională sînt eforturile pentru ridicarea de greutăți, precum și folosirea de bastoane sau cîrje, cînd și celelalte articulații sînt prinse concomitent.

Articulațiile mîinii pun probleme deosebit de importante. Măsurile ortopedice trebuie să prevină mînă în gheară sau mîna retractată, care poate lua fie aspectul de deviație cubitală, fie de deformație în M, în care degetele formează litera M prin flexia articulațiilor metacarpo-falangiene, extensia sau hiperextensia falanginelor și flexia falangetelor.

În perioadele evolutive se va pune mîna într-o atelă gipsată, cuprinzînd atît antebrațul, cît și degetele, fixînd mîna în pronație, dînd o ușoară extensie de 40° pumnului, o flexie de 40° degetelor și o poziție de adducție și opoziție policelui.

Redresarea mîinii este o problemă importantă și dificilă. Pumnul se redresează sub anestezie generală, pe cînd articulațiile metacarpo-falangiene și interfalangiene prin anestezie locală. O dată ce s-a obținut redresarea, este necesară imobilizarea de aproximativ 3 săptămîni. Se interzice ridicarea obiectelor grele și se recomandă o atenție deosebită la folosirea cîrjelor.

Subluxațiile articulațiilor interfalangiene se reduc cu tracțiuni manuale și sînt menținute în această poziție cu ajutorul unor atele de lemn. La nevoie se folosesc atelele gipsate, care cuprind mîna și acoperă articulațiile metacarpo-falangiene, pentru a preveni dislocația metacarpo-falangiană și deviația cubitală a degetelor pe partea dorsală.

Articulația șoldului necesită pat tare, poziția de decubit ventral, atelă de la torace la genunchi.

Pozițiile vicioase se vor corecta sub anestezie generală, fără nici o forțare, din cauza primejdiei de fractură a colului femoral. Redresarea se face atît cît permite relaxarea musculaturii consecutivă anesteziei.

Articulația genunchiului. Trebuie evitată folosirea pernelor în vederea flexiei antalgice și încărcarea articulației prin greutatea corpului, în mers. Imobilizarea în poziție funcțională este preferabil să se facă în ușoară hiperextensie, tocmai din cauza unei importante tendințe permanente la flexie. O dată cu dispariția durerilor și instituirea mișcărilor, aparatul gipsat se va aplica numai în timpul nopții, pentru a se evita flexia.

Articulațiile piciorului cer să se evite încărcarea acestora, ca și presiunea așternutului care accentuează tendința către picior ecvin sau flexie plantară. Este necesar de multe ori ca între așternut și picior să se interpună o boltă

rigidă din lemn sau metal. Măsurile preventive sînt decisive, pentrucă deformațiile piciorului sînt extrem de dificil de corectat. Tendința obișnuită este de deformarea piciorului în valgus ecvin și picior plat.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

În poliartrita cronică evolutivă, chirurgia urmărește 2 scopuri: modificarea tulburărilor generale prin intervenții abarticulare și corectarea pozițiilor vicioase prin intervenții osteo-articulare.

INTERVENȚII CHIRURGICALE ABARTICULARE

Paratiroidectomia este aproape căzută în desuetudine.

Denervația sino-carotidiană pleacă de la premisa că simpatectomia efectuată la bifurcația carotidiană poate să producă, printr-o reacție cortico-subcorticală, o excitație a cortexului suprarenalian. Intervenția este îndoielnică ca eficacitate și periculoasă în mod cert.

Denervația glandei suprarenale scontează o creștere a activității secretoare a suprarenalei. Efectele acestei intervenții sînt însă modeste și temporare.

INTERVENȚII CHIRURGICALE OSTEO-ARTICULARE

Intervențiile sîngerînde în poliartrita cronică evolutivă apar ca necesare, cînd tratamentul medicamentos și ortopedic n-a acționat la timp. Ele se aplică în caz de atitudini vicioase, care nu pot fi corectate cu celelalte metode.

Și în aceste situații există 2 contraindicații: vîrsta prea înaintată și starea generală alterată.

Intervenții articulare simple

Puncția sinovială și aspirația lichidului sinovial poate să atenueze durerile și să prevină distensia capsulei articulare, relaxarea acesteia și laxitatea articulară secundară. Efectul sedativ este și mai important dacă, după aspirația lichidului sinovial, se injectează novocaină sau procaină, iar dacă se injectează hidrocortizon, procesul de refacere a hidartrozei poate fi încetinit.

Sinovectomia este folosită în poliartrita cronică evolutivă mai mult în scop diagnostic și de cercetare decît terapeutic. Sinovectomia terapeutică se aplică mai ales în formele de poliartrită cronică evolutivă cu îngroșări sinoviale mari, sinovite hiperplastice care jenează funcția articulară. Această metodă este eficace atunci cînd leziunile osteo-cartilaginoase sînt minime.

Articulațiile care pot beneficia de pe urma sinovectomiilor sînt articulațiile cotului, genunchiului, gleznei și articulația metacarpo-falangiană. Dată fiind amploarea relativă a unor asemenea intervenții, cît și rezultatele terapeutice, de multe ori incerte, este bine să se aplice numai după ce radioterapia locală s-a dovedit ineficace. Intervenția propriu-zisă constă dintr-o

excizie cît mai întinsă a țesutului sinovial. Prevenirea hemoragiei intraoperatoare se face prin folosirea termocauterului. După sinovectomie se aplică un pansament compresiv, care se menține aproximativ 2 zile. La cîteva zile după operație începe mobilizarea articulației.

Cînd mobilizarea este dureroasă, se aplică un bandaj gipsat timp de 4—7 zile. Mișcările precoce și hidrocortizonoterapia locală au ca scop să împiedice formare aderențelor .

Corectarea pozițiilor vicioase secundare retracțiilor

Funcționalitatea articulară poate fi ameliorată prin secționarea părților moi retractate ale articulațiilor (capsulă, tendoane). Bineînțeles că această metodă se aplică după ce metodele nesîngerînde amintite nu au dat rezultate.

Tenotomia combate retracția tendinoasă prin efectuarea unei incizii în scară la nivelul tendonului interesat și resuturarea lui după aducerea articulației în poziția normală. După intervenție se execută exerciții, în scopul tonificării mușchilor atrofiați de pe urma inactivității.

Capsulotomia dă rezultate cînd poziția vicioasă a articulației este determinată de retracția capsului articulare.

Intervenții articulare complexe

Intervențiile combinate constau din secțiunea fasciilor tendoanelor și capsulei articulare și sînt uneori necesare pentru a corecta o atitudine vicioasă.

De pildă, în flexia cu contractură a articulației coxo-femorale trebuie uneori secționate fascia lata și tendoanele mușchilor anteriori ai coapsei. La genunchi, în cazurile de contracturi care au dus la subluxații, se secționează posterior capsula și se face elongația chirurgicală a tendoanelor bicepsului femoral. Genunchiul este fixat pe urmă în extensie completă și se aplică un aparat gipsat. Mobilizarea se începe după o săptămînă, iar mersul sprijinit în cîrjă sau baston după 2—3 săptămîni.

Osteotomia este indicată în cazurile de anchiloză în poziție vicioasă. În raport cu poziția și cu articulațiile, se folosesc metode diferite.

Osteotomia curbă a osului coxal (procedeul Rădulescu), urmărește corectarea articulației șoldului. Prin osteotomia practicată deasupra condililor femorali se corectează articulația genunchiului. Piciorul fixat în valgus ecvin se corectează de asemenea prin osteotomie, urmată de fixarea articulației în poziția funcțională optimă.

Artrodeza urmărește fuziunea suprafețelor osoase prin eliminarea operatoare a porțiunilor osoase cauzatoare de deformări. Această intervenție nu a dat rezultate mulțumitoare în poliartrita cronică evolutivă.

Artroplastia are scopul să formeze o nouă articulație mobilă, în locul distrugerilor articulare și anchilozelor. Intervenția constă din șlefuirea și modelarea suprafețelor articulare ale articulației anchilozate și din interpunerea între aceste suprafețe a unei porțiuni din fascia lata pentru a se evita sudura osoasă. Se mai pot folosi în acest scop metale inoxidabile sau materiale plastice.

Scanned with OKEN Scanner

Artroplastia poate da anumite rezultate la indivizi între 20 și 45 de ani, mai ales la articulația șoldului, genunchiului și cotului. Poate fi de asemenea încercată la police și degete. La membrele inferioare, rezultatele sînt mai inconstante, din cauza încărcării articulațiilor. La gleznă, artroplastia este părăsită, fiind preferată artrodeza.

O anchiloză bilaterală a șoldului trebuie operată bilateral, pentru ca bolnavul să se poate așeza. O anchiloză la genunchi necesită mobilizarea unui singur genunchi, pentru ca bolnavul să poată merge. Rezultatele artroplastiei la șold și genunchi sînt însă variabile și nesigure. Imediat după operație, membrul este pus în gips, iar după o săptămînă se încep mișcările active.

Exercițiile musculare sînt instituite atît înaintea operației cît și după actul operator, imediat ce ele devin posibile.

Scanned with OKEN Scanner

SPONDILITA ANCHILOZANTĂ

Spondilita anchilozantă este o boală a adultului tînăr, întîlnită de obicei la bărbați, avînd ca substrat principal o inflamație cu mers progresiv și o tendință la anchiloză a articulațiilor coloanei vertebrale.

Această boală poartă denumiri diferite. Termeni ca spondiloză rizomelică, spondilită anchilopoetică, spondilită osifiantă presupun aceeași boală.

A fost foarte mult dezbătută problema dacă spondilita anchilozantă este o boală aparte sau numai o formă clinică a poliartritei cronice evolutive.

Argumentele principale ale reumatologilor, care consideră că spondilita anchilozantă este o formă a poliartritei cronice evolutive, sînt legate de caracterul progresiv și deformant al leziunilor articulare, de caracterele asemănătoare ale leziunilor morfologice în prima fază de evoluție a bolii, ca și de anumite manifestări clinice care însoțesc unele forme de spondilită (debutul poliarticular al bolii, prinderea simetrică a unor articulații ale membrelor etc.).

Cei mai mulți reumatologi consideră însă spondilita anchilozantă ca o boală distinctă pe baza unor trăsături nete diferențiale.

Semnalăm în parte aceste trăsături distinctive:

1. Repartiția pe sexe este diferită; în timp ce poliartrita cronică evolutivă apare în peste 60% dintre cazuri la femei, spondilita anchilozantă apare în 80% dintre cazuri la bărbați.

2. Vîrsta la care apar aceste boli este diferită. Poliartrita cronică evolutivă apare în cele mai multe cazuri între 30 și 50 de ani iar spondilita anchilozantă este găsită cel mai adesea între 20 și 30 de ani.

3. Nodulii prezenți în 10—15% dintre cazurile de poliartrită cronică evolutivă se întîlnesc excepțional de rar în spondilita anchilozantă.

4. Articulațiile sacro-iliace sînt în mod excepțional prinse în poliartrita cronică evolutivă și aproape constant în spondilita anchilozantă.

5. În poliartrita cronică evolutivă articulațiile rădăcinilor membrelor sînt prinse la capătul evoluției, după lezarea celorlalte articulații periferice, pe cînd în spondilita anchilozantă articulațiile membrelor cel mai frecvent lezate sînt articulațiile umerilor și șoldului.

6. Viteza de sedimentare a hematiilor este mai accelerată în poliartrita cronică evolutivă decît în spondilita anchilozantă.

7. Bolnavii cu poliartrită cronică evolutivă sînt mai bine influențați de crizoterapie decît cei cu spondilită anchilozantă.

Scanned with OKEN Scanner

8. În timp ce icterul și sarcina influențează evoluția unei poliartrite cronice evolutive, ele rămîn fără nici un efect asupra spondilitei anchilozante.

Fără a intra în detaliile discuției privitoare la caracterul distinct al spondilitei anchilozante, subliniem că studiul separat al acestei boli are o anumită importanță practică, deoarece atît prognosticul, cît și mai ales tratamentul au anumite trăsături diferite față de poliartrita cronică evolutivă.

Prima descriere a spondilitei anchilozante datează din secolul al XVII-lea. Bernard Connor observă la un schelet anchiloza articulațiilor vertebrale. Prima observație științifică este făcută în 1893 de către Bechterev, care descrie forma cifotică a spondilitei anchilozante, iar în 1897 Strümpell descrie forma rectilinie. Peste un an, Pierre Marie a denumit această boală, caracterizată prin anchiloza progresivă a coloanei vertebrale, a umerilor și a șoldurilor „spondiloză rizomelică".

ETIO-PATOGENIA

Factorii etiologici ai spondilitei anchilozante pot fi împărțiți în predispozanți și determinanți.

FACTORI PREDISPOZANȚI

VÎRSTA

Vîrsta este un element caracteristic. Cel mai des întîlnită este între 20 și 40 de ani. Înainte de 20 de ani este foarte rară și relativ rară după 40 de ani. Este important să se țină seama de aceste particularități pentru diagnosticul diferențial, mai ales în perioadele incipiente. O mențiune deosebită merită să fie făcută asupra acelei forme de poliartrită cronică evolutivă care apare în copilărie, în care se pot întîlni în mod frecvent și manifestări clinice sau radiologice ale spondilitei anchilozante.

SEXUL

Sexul joacă un rol important, boala prezentînd o anumită predilecție pentru sexul masculin (androtropie). Cele mai numeroase statistici consideră că spondilita apare de cinci ori mai frecvent la bărbați decît la femei. Reumatologul cehoslovac Lenoch găsește spondilita la femei în numai 4% dintre cazuri, în timp ce Scott o găsește în 30% dintre cazuri. Dacă preponderența incidenței masculine este incontestabilă, trebuie să subliniem că e posibil ca, în unele statistici, în care procentul femeilor spondilitice e mare, să fie incluse fără justificare și cazuri de ileită condensantă.

EREDITATEA

Ereditatea pare să joace un rol limitat în apariția spondilitei anchilozante. Diferite comunicări care prezintă apariția acestei boli la mai mulți membri ai unei familii, ca și anumite studii ale reumatologilor americani nu

Scanned with OKEN Scanner

au fost confirmate în cazurile observate de noi. Este interesantă observația după care spondilita apare la femei, mai ales în cazurile în care există un factor ereditar favorizant.

TRAUMATISMELE

Dacă nu se poate face o legătură între apariția unei spondilite anchilozante și un anumit traumatism, există însă observații care subliniază o accelerare a evoluției bolii după traumatisme.

Condițiile grele de muncă și de viață intervin în etiologia spondilitei anchilozante, în sensul că unii factori ca oboseala, infecțiile, traumatismele au un anumit rol favorizant.

FACTORI DETERMINANȚI

În categoria factorilor determinanți e necesar să se includă condiții variate, spondilita anchilozantă apărînd astfel ca o formă particulară de reacție a organismului la agenți etiologici diferiți. Un rol preponderent îl joacă însă infecțiile și dintre acestea literatura de specialitate se oprește mai cu seamă asupra infecțiilor genito-urinare și asupra tuberculozei.

INFECȚIILE GENITO-URINARE

Infecțiile genito-urinare și în special gonococciile au fost luate în considerație mai ales datorită antecedentelor blenoragice ale spondiliticilor.

Mulți autori consideră că în special infecțiile genito-urinare care au o durată mai mare sînt susceptibile să producă spondilite. Dintre acestea un loc important l-ar ocupa infecțiile gonococice care s-au cantonat în focare prostatice ori cowperiene sau care în perioada acută au fost întovărășite de dureri lombare sau sacro-iliace. În legătură cu infecția gonococică în spondilite, Forestier crede că, în această boală, rolul hotărîtor îl joacă gonococciile latente, prostatitele și veziculitele, care constituie multă vreme focare tăcute de infecție.

Cercetările anatomice au arătat că limfaticele prostatei și ale veziculelor seminale merg către ganglionul presacrat, de unde curentul limfatic urcă pe fața anterioară a coloanei vertebrale, avînd legături cu limfaticele sacrului și cu cele ale articulațiilor vertebrale. Propagarea pe cale limfatică ar explica mersul ascendent al bolii, ca și preponderența spondilitei la bărbați, pe baza particularităților anatomice ale limfaticelor la sexul masculin. Dispoziția vaselor limfatice la femeie este oarecum deosebită. Limfaticele ovarelor și cele ale trompelor merg mai lateral, se varsă în ganglionii iliaci și în lanțul preaortic, departe de coloana vertebrală. Pătrunderea germenilor infecțioși și a toxinelor respective în circulația generală ar produce leziunile articulare periferice și iritele.

Această ipoteză ingenioasă, ca și în general ipoteza etiologiei gonococice, nu răspunde însă unor obiecții care se pot formula. Lipsa din spondilite a altor manifestări articulare caracteristic gonococice, negativitatea frecventă a gonoreacției în spondilite, absența antecendentelor gonococice în numeroase spondilite anchilozante permit să se considere că în această boală

gonococia nu are un rol exclusiv. La aproape 3/4 din cazurile urmărite de noi nu am găsit antecedente gonococice. Totuși, am întîlnit cazuri în care paralelismul între perioadele de activitate a uretritelor și deșteptarea focarului evolutiv spondilitic nu putea fi pus la îndoială. În cele mai multe din aceste uretrite, prezența gonococului nu era obligatorie. Din aceste motive sîntem înclinați să considerăm că spondilita anchilozantă constituie o modalitate reacțională la noxe diferite, în care infecția gonococică și mai ales infecțiile genito-urinare joacă un rol însemnat.

INFECȚIA TUBERCULOASĂ

Infecția tuberculoasă a fost bănuită că ar provoca spondilita anchilozantă, deoarece la unii spondilitici se găsesc antecedente tuberculoase, vechi leziuni cicatrizate, pleurezii sero-fibrinoase etc. Se remarcă uneori existența unor forme clinice de spondilită anchilozantă care apar pe fondul unei poliartrite tuberculoase de tip Poncet. Nici etiologiei tuberculoase nu i se poate acorda un rol preponderent în apariția spondilitei anchilozante.

INFECȚIILE DE FOCAR

Infecțiile de focar rino-faringiene sau buco-dentare au fost acuzate că ar produce spondilitele care încep la segmentul cervical al coloanei vertebrale. Boala s-ar propaga în aceste cazuri pe cale descendentă limfatică, de la focare la coloana vertebrală.

INFECȚIILE INTESTINALE

Infecțiile intestinale, ca dizenteria bacilară și colibaciloza, au fost incriminate ca producătoare de spondilită anchilozantă. Importanța lor practică este însă redusă.

SIFILISUL

Sifilisul era considerat de Bechterev ca un factor etiologic important în această boală, însă observațiile ulterioare n-au confirmat acest fel de a vedea.

INFECȚIILE VIRALE

Infecțiile virale au fost și ele incriminate. Cea mai interesantă opinie este a lui Coste, care consideră că un virus oculo-genital poate determina spondilita anchilozantă. Acest virus ar produce sindromul constituit din irită, uretrită și sinovită.

TULBURĂRILE ENDOCRINE

Tulburările endocrine au fost și ele bănuite de producerea spondilitei anchilozante. S-a crezut că este vorba de o hiperfuncție paratiroidiană și s-au comunicat chiar rezultate bune după paratiroidectomie. Constatările ulterioare au arătat însă lipsa de tulburări în metabolismul calciului și fos-

Scanned with OKEN Scanner

forului, iar rezultatele postoperatoare sînt departe de a confirma ipoteza originii paratiroidiene a spondilitei anchilozante.

Tulburările statice, considerate de unii autori ca pregătitoare pentru dezvoltarea spondilitei anchilozante, au — după părerea noastră — un rol mai însemnat în apariția fenomenelor de uzură.

MECANISMUL PATOGENIC

Mecanismul patogenic al spondilitei anchilozante nu este cunoscut într-o măsură mai mare decît acela al poliartritei cronice evolutive. S-a căutat să se explice osteoporoza corpilor vertebrali și osificarea ligamentelor vertebrale prin legea Holzknecht, după care orice ligament, întins continuu, tinde să se osifice. Osificarea paravertebrală a ligamentelor ar fi după această concepție o reacție de apărare contra osteoporozei corpilor vertebrali. După un asemenea mod de a vedea, spondilita anchilozantă ar fi inițial o osteopatie și nu o poliartropatie. Datele anatomopatologice și clinice pledează însă mai degrabă pentru considerarea spondilitei anchilozante ca o poliartrită cu evoluție clinică și localizări particulare.

Lansbury a emis ipoteza existenței unei vitamine, „factorul antianchilotic", care ar acționa asupra metabolismului fosforului și calciului. Lipsa din hrană a acestei vitamine, urmărită și la animalele de experiență, duce la calcificări patologice, degenerescențe musculare, la creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor și la eozinofilie. După autorul citat, administrarea acestui factor, aflător în legume și în sucul trestiei de zahăr, permite retrocedarea fenomenelor patologice.

Cu privire la rolul sistemului nervos în patogeneza spondilitei anchilozante, se pot face aceleași considerații care au fost notate la poliartrita cronică evolutivă.

TABLOUL CLINIC

Spondilita anchilozantă cunoaște o bogată varietate de manifestări în stadiile subinițiale. Debutul cel mai adesea insidios (75% dintre cazuri) arareori poate să îndrumeze diagnosticul în mod precis, iar evoluția bolii se face uneori continuu, alteori în perioade evolutive întretăiate de faze lungi de acalmie.

În unele cazuri, simptomul dominant este durerea, iar în altele rigiditatea coloanei progresează cu fenomene dureroase deseori minime. Datorită faptului că tratamentul instituit în perioadele inițiale poate opri evoluția anchilozantă a bolii, este important din punct de vedere practic ca diagnosticul să fie cît mai precoce, boala fiind recunoscută în stadiile ei inițiale.

STADIUL PRODROMAL

În acest stadiu apar durerile difuze ale coloanei, cu localizări mai frecvente în regiunea lombară. Aceste manifestări pot fi confundate adesea cu lombalgiile simple, mai ales cînd apar sub formă de crize, după care dispar fără să lase nici o urmă. Semnificația manifestărilor precedente

este mai caracteristică atunci cînd ele se însoțesc de *tumefacții*, localizate la una sau două articulații, de durată variabilă. Alteori, manifestările vertebrale menționate se însoțesc de *tendinite*, cel mai adesea la nivelul tendonului lui Ahile. Talalgiile se întîlnesc destul de frecvent printre simptomele precoce ale spondilitei anchilozante. Nu sînt foarte rare cazurile cînd primul semn clinic al spondilitei este *irita* durabilă sau recidivantă.

Deoarece în stadiul prodromal manifestările caracteristice spondilitei anchilozante nu se găsesc, acestea apărînd după cîteva luni sau cîțiva ani, diagnosticul este de cele mai multe ori de probabilitate sau retrospectiv.

STADIUL INCIPIENT

Particularitățile acestui stadiu constau într-o mai mare localizare și limitare a manifestărilor patologice.

Durerile

Durerile domină tabloul clinic. Ele sînt localizate în coloana lombară, au un caracter durabil sau intermitent și iradiază în regiunea fesieră sau pe fața posterioară a coapselor. Aceste dureri se pot deosebi de cele sciatice prin caracterul lor bilateral și prin faptul că nu se găsesc de-a lungul membrului în regiunea poplitee. Tusea și strănutul sau chiar inspirațiile profunde care exacerbează durerile, subliniază existența fenomenelor inflamatoare din partea articulațiilor vertebrale, care se traduc prin manifestări radiculare.

Durerile se exacerbează uneori în zorii zilei, ceea ce determină pe bolnavi să se trezească din somn și să caute să și le ușureze mișcîndu-se prin cameră.

Apăsarea sau lovirea regiunilor articulațiilor sacro-iliace este dureroasă.

Cercetarea mobilității și a exacerbării durerii în articulațiile sacro-iliace se face prin 2 manevre: bolnavului în decubit ventral i se provoacă o hiperextensie a coapsei pe bazin, ceea ce provoacă dureri în articulația sacro-iliacă sau, dacă este așezat în decubit lateral, avînd coapsa dinspre pat flectată pe bazin și gamba pe coapsă, apar dureri în articulația sacro-iliacă printr-o extensie a coapsei libere pe bazin.

Limitarea mișcărilor apare în această perioadă în coloana lombară. Semnele precedente, legate de explorarea interesării articulațiilor sacro-iliace, arată totodată și limitarea mișcărilor în aceste articulații.

Manifestările clinice generale apar în aceeași perioadă. Ele constau în *paloarea tegumentelor, expresia de suferință a feței, scăderea ponderală*, uneori importantă (8—9 kg) și accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor.

PERIOADA DE STARE

Această perioadă este dominată de dureri, de imobilitatea coloanei vertebrale, ca și de o serie de fenomene generale.

MANIFESTĂRI OSTEO-ARTICULARE

În categoria acestor manifestări sînt incluse fenomene clinice vertebrale și extravertebrale.

Durerile vertebrale îmbracă în linii generale 2 aspecte. Se întîlnesc astfel *durerile de tip articular*, care apar spontan sau sînt exacerbate de mișcări, fiind localizate de-a lungul coloanei vertebrale. Sediul intensității lor maxime este variabil, în raport cu segmentul de coloană în care procesul inflamator are maximum de intensitate.

Altă categorie de dureri o formează *durerile de tip radicular*, care îmbracă topografia radiculară corespunzătoare segmentului interesat.

Rigiditatea coloanei vertebrale este o manifestare deosebit de importantă. Sîntem înclinați să considerăm acest fenomen ca unul dintre elementele principale în procesul de deformare a coloanei vertebrale. În afară de fenomenele distrofice, similare în bună măsură cu acelea studiate la poliartrita cronică evolutivă, imobilitatea coloanei, ca fenomen de apărare împotriva durerii, contribuie în bună măsură la accelerea proceselor de osteoporoză ale coloanei, la suprasolicitarea aparatului musculo-ligamentar, la exacerbarea fenomenelor inflamatoare și spastice și prin aceasta la instalarea deformațiilor caracteristice bolii. Rigiditatea inițială se întîlnește în segmentul lombar al coloanei vertebrale. Bolnavul nu se poate înclina anterior decît solicitînd articulațiile coxo-femorale sau flectînd genunchii. Totodată mișcările laterale sînt și ele limitate, astfel încît înclinarea laterală se însoțește de o contractură a mușchilor laterali de aceeași parte (semnul coardei de arc). Treptat, lordoza lombară se șterge iar contractura musculară, vizibilă și dureroasă la început, face loc cu timpul, pe măsură ce rigiditatea coloanei crește, unei atrofii musculare. Această atrofie musculară este vizibilă nu numai la mușchii lombari, dar și la mușchii fesieri.

Rigiditatea coloanei lombare poate fi pusă în mod obiectiv în evidență cu ajutorul *semnului Schober*. Dacă se înseamnă de-a lungul apofizelor spinoase ale coloanei lombare 2 puncte la distanță de 10 cm, în urma flexiunii coloanei această distanță se mărește și ajunge de pildă la 15 cm. În caz de rigiditate a coloanei lombare consecutivă spondilitei anchilozante, distanța dintre cele 2 puncte rămîne nemodificată.

Procesul patologic are tendința să se întindă continuu sau discontinuu spre celelalte segmente ale coloanei vertebrale. De la segmentul lombar, manifestările inflamatoare spastice și distrofice se întind în segmentul toracal, unde manifestările dureroase din partea coloanei sau iradiate de-a lungul coastelor sau interscapular îmbracă aspecte clinice diferite. Astfel, se pot întîlni junghiuri toracice, nevralgii intercostale, colici abdominale, în timp ce strănutul sau tusea pot fi sursa unor dureri de multe ori insuportabile.

Rigiditatea coloanei toracale, datorită întinderii procesului inflamator și la articulațiile costo-vertebrale și costo-transversale, are ca urmare o reducere a amplitudinii respiratoare, coastele fiind fixate într-o poziție de expirație sau respirație, devenind de tip diafragmatic.

Scanned with OKEN Scanner

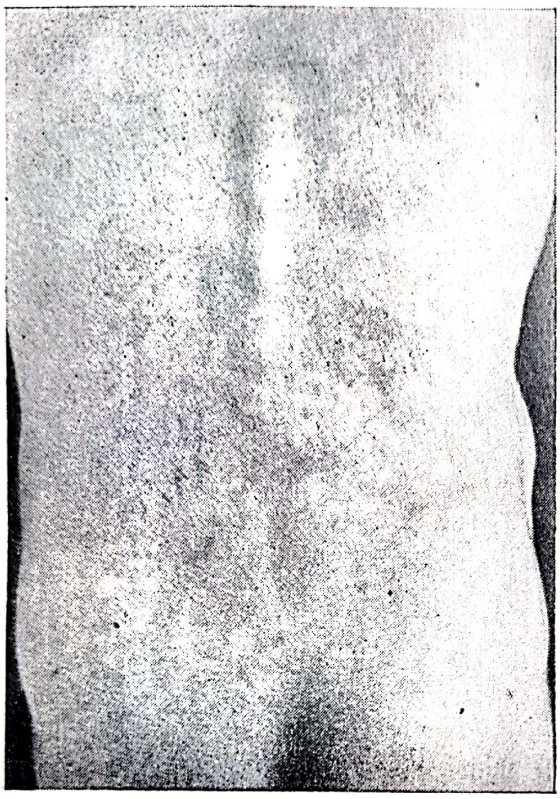


Fig. 56 — Spondilită anchilozantă; cifoză evidentă a regiunii lombare superioare. Aspectul clinic a cauzat în prealabil un diagnostic greșit de morb Pott și o imobilizare în aparat gipsat

Fig. 57 — Spondilită anchilozantă. Se observă rectitudinea coloanei, atrofia musculară și o cicatrice operatoare consecutivă unui diagnostic eronat de morb Pott

Capacitatea vitală este scăzută, însă volumul rezidual poate să rămînă la valori aproximativ normale datorită respirației diafragmatice, care suplinește respirația de tip costal alterată. Din această cauză, deși bolnavii acuză dureri în expansiunile respiratoare care depășesc o anumită amplitudine, ei sînt rareori dispneici. Rigiditatea coloanei toracale poate îmbrăca 2 aspecte caracteristice: fie acela al cifozei exagerate descrisă de Bechterev, fie acela al dispariției cifozei obișnuite și înlocuirea acesteia printr-o hiperextensie, ca în cazurile notate de Strümpell. Cifoza toracală apare în stadiile mai înaintate și este realizată mai ales pe seama segmentului superior al regiunii toracale, în timp ce segmentul inferior adesea este fixat într-o rectitudine care o continuă pe aceea a segmentului lombar subiacent. Cazurile mai rare în care deformația cifotică cuprinde și segmentele inferioare ale coloanei toracale, pe lîngă turtirea importantă a cuștii toracice pe plan ventro-dorsal, sînt obiectul unei grave infirmități din cauza deformației importante care-l împiedică pe bolnav să privească înainte. Din experiența noastră putem spune că rolul hotărîtor în aspectul final al deformației coloanei îl are poziția în care se găsește coloana vertebrală a bolnavului, căci tendința obișnuită de a ține spondiliticii într-un așternut moale și a le permite o poziție de așa-zis „repaus" în flexie, poziția antalgică, este sursa unor deformații grave. Cu alte cuvinte,

caracterul deformațiilor nu rezidă în cine știe ce particularități de dezvoltare a procesului inflamator și distrofic, ci în condițiile care au fost create bolnavului în timpul perioadei de progresiune a bolii.

Întinderea procesului patologic în segmentul cervical al coloanei se însoțește de dureri spontane sau provocate de mișcările extremității cefalice. Adesea apar crize paroxistice de *torticolis*. Durerile iradiate de la coloana cervicală sînt mai rar întîlnite în spondilita anchilozantă.

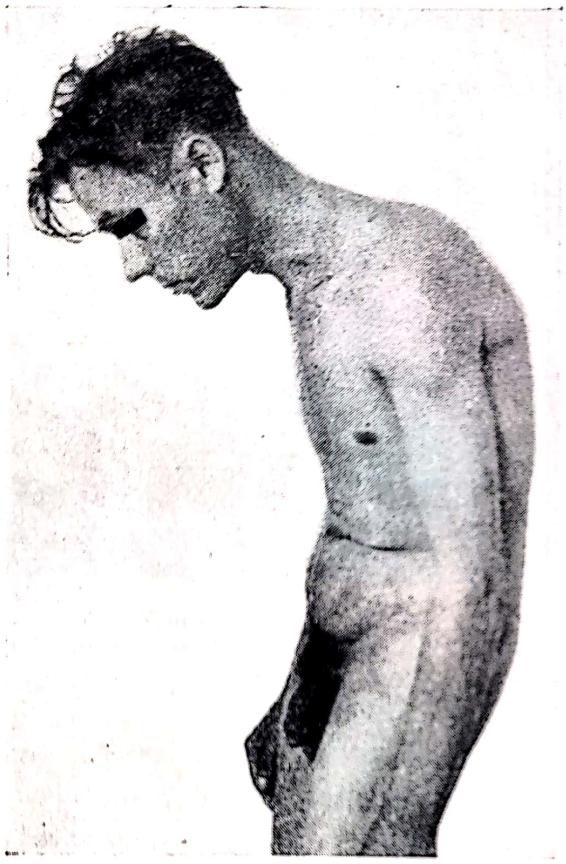


Fig. 58 — Spondilită anchilozantă. Se observă deformația cifotică a coloanei dorsale, realizînd tipul descris de Bechterev

Fig. 59 — Spondilită anchilozantă incipientă cu ușoară cifoză toracală inferioară și contractură musculară

De la limitarea mișcărilor generatoare de dureri se ajunge și aici la o rigiditate a cefii, în care lordoza cervicală este exagerată, gîtul fiind aplecat înainte, uneori cu un grad de înclinare laterală. În ansamblu, prin deformarea caracteristică a diferitelor segmente ale coloanei se poate realiza acea poziție denumită „poziția de schior".

Manifestările osteo-articulare extrarahidiene însoțesc în proporții diferite pe cele precedente. În general ele se întîlnesc în aproape 75% dintre cazuri.

În afară de manifestările extravertebrale menționate în stadiile incipiente ale bolii și care se pot perpetua și în perioadele evolutive ulte-

rioare, pot să apară unele manifestări extravertebrale, care să constituie indicii de agravare a evoluției bolii.

Manifestările articulare de obicei mono- sau oligoarticulare au o anumită predilecție pentru articulațiile centurilor (șolduri și umeri). Pe lîngă aceste localizări, pot apărea fenomene inflamatoare din partea genunchilor și din partea articulațiilor piciorului. Prinderea articulațiilor șoldului și umerilor este cel mai adesea bilaterală, ducînd la anchiloze care agravează prognosticul bolii prin infirmitățile pe care le generează.

Interesarea genunchilor poate fi unilaterală, avînd caracterele fie ale unei hidartroze persistente, fie ale unei artrite

Fig. 60 — Spondilită anchilozantă, formă periferică, stadiul avansat; anchiloză în poziție vicioasă a gleznelor

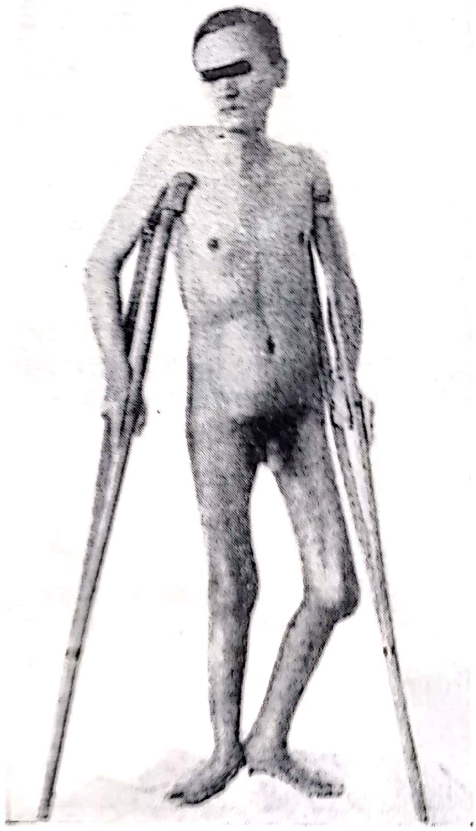


Fig. 61 — Spondilită anchilozantă. Coloana vertebrală este fixată în extensie, realizînd tipul descris de Strümpell-Pierre Marie; anchiloză a articulațiilor membrelor inferioare, poziție vicioasă a genunchiului stîng

cu un important proces inflamator periarticular. Articulațiile piciorului pot fi sediul unor procese inflamatoare în care, pe lîngă manifestările de artrită, un loc important îl ocupă tendinitele și bursitele, adesea cu un pronunțat caracter exsudativ.

Din punctul de vedere al frecvenței, mai des sînt interesate șoldurile și genunchii, după care se situează artritele umărului și piciorului. Rareori participă și celelalte articulații.

MANIFESTĂRI VISCERALE

Locul predominant în această categorie îl ocupă manifestările oculare.

Irita este mai frecventă în spondilita anchilozantă decît în poliartrita cronică evolutivă. Diferiți autori semnalează această frecvență, care ar fi

cuprinsă între 8—50% dintre cazuri. După observațiile noastre se întîlnește în 15% dintre cazuri.

Uneori, după cum s-a arătat, irita precede manifestările clinice osteoarticulare. De aceea, se recomandă ca în iritele a căror cauză nu se poate determina să se facă și examenul radiologic al articulațiilor sacro-iliace. Există și tendința să se considere că iritele sînt mai frecvente în spondilitele anchilozante de origine gonococică.

Scleromalacia perforantă este excepțional de rar observată.

Atingerea cardiacă este rară în spondilita anchilozantă. Se întîlnesc leziuni aortice și ale orificiului mitral, mai ales în cazurile în care spondilita anchilozantă a fost precedată de crize de reumatism poliarticular acut.

Pseudotabesul spondilitic, descris de Babinski, se manifestă prin crize dureroase asemănătoare cu cele tabetice la nivelul membrelor, însoțite de abolirea reflexelor achiliene. Dar aceste cazuri nu prezintă tulburări pupilare și nici modificările caracteristice ale lichidului cefalo-rahidian. Această formă de spondilită a fost explicată prin fenomenele iritative funiculare care se produc la nivelul găurilor de conjugare.

SEMNE RADIOLOGICE

Examenul radiologic constituie metoda de a pune cu certitudine diagnosticul de spondilită anchilozantă.

Articulațiile sacro-iliace sînt primele care arată modificări caracteristice în spondilită. Interesarea acestor articulații este un fenomen aproape constant în spondilitele anchizante, încît sînt autori care consideră că nu există această boală fără artrită sacro-iliacă bilaterală, după cum constatarea unei asemenea artrite, chiar fără alte semne clinice sau radiologice, permite diagnosticul de spondilită anchilozantă.

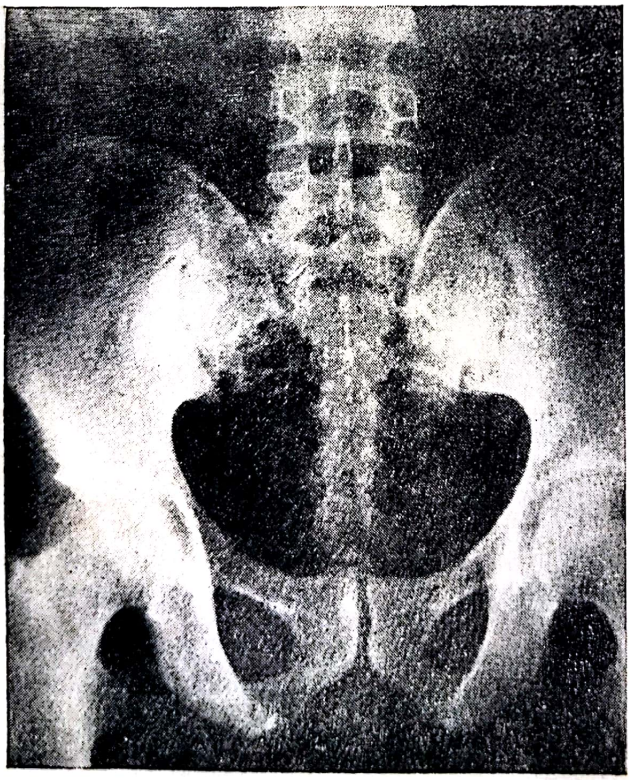


Fig. 62 — Spondilită anchilozantă; fază incipientă. Artrită sacro-iliacă bilaterală

Înainte de a aborda aspectele legate de structura articulațiilor sacro-iliace, sînt necesare unele mențiuni cu caracter tehnic.

Poziția standard pentru radiografia articulațiilor sacro-iliace este poziția de față cu axul fasciculului de raze îndreptat către planul interliniei L_5—S_1. După tehnica descrisă de Barsony, bolnavul este culcat pe spate, cu coapsele și genunchii ușor flectați, incidența razelor formînd un unghi de 45° cu

planul simfizei pubiene. Prin metoda standard apar pe același clișeu ambele interlinii sacro-iliace. În cazurile cînd tehnica precedentă nu a dus la rezultate concludente, poate fi folosită metoda Kovacì modificată de Logroscino, în care bolnavul este culcat în decubit ventral, astfel încît să formeze cu masa un unghi de 25—30°. Fasciculul de raze este îndreptat către articulația sacro-iliacă corespunzătoare. Cînd nici una dintre metodele amintite nu duce la anumite concluzii, și rareori ne găsim în această situație, se recurge la ajutorul tomografiei.

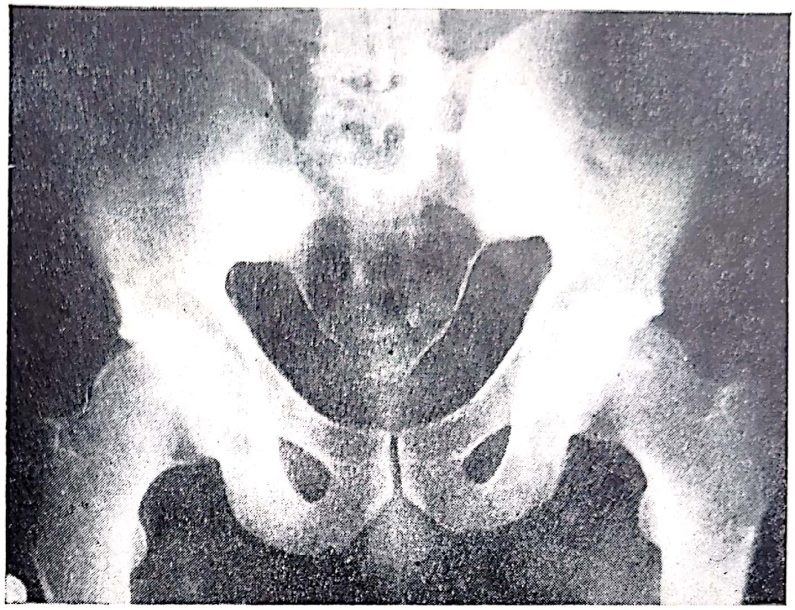


Fig. 63 — Spondilită anchilozantă, sacro-ileită bilaterală; decalcificare vertebrală, artrite interapofizare

Forestier a schematizat evoluția artritei sacro-iliace, descriindu-i 3 stadii:

Stadiul I, cu o durată de 2 luni pînă la 5 ani, se caracterizează printr-o falsă lărgire neregulată a interliniei, datorită unei decalcifieri marginale (în stadiile incipiente noi am observat această decalcifiere mai ales de partea marginii osului iliac). Procesul de decalcifiere marginală este mai marcat în partea inferioară și mijlocie a zonei osoase subcondrale, din care cauză lărgirea apare mai pronunțată în segmentul inferior al interliniei articulare. Uneori, alături de acest proces de decalcifiere marginală apar și zone de condensare osoasă, care contrastează cu precedentele. Acest stadiu nou, noi l-am numit de *decalcifiere zonată*.

Stadiul al II-lea se caracterizează prin dispariția interliniei articulare. Pe o zonă care se întinde pînă la 2—3 cm de o parte și de alta a interliniei articulare se produce un proces de remaniere osteo-articulară, în care predomină procesul de condensare osoasă care contrastează cu zonele din sacru sau iliac neatinse. Se realizează astfel aspectul articulației sacro-iliace acoperită cu „nori" sau cu un „văl" sau aspectul „tigrat". Noi l-am denumit *stadiu de condensare osoasă*.

Stadiul al III-lea se caracterizează prin anchiloza totală, nemaiputîndu-se deosebi nici interlinia, nici zonele de condensare, oasele recăpătînd densitatea lor normală. Am numit acest stadiu de *sinostoză*.

Este limpede că aspectele radiologice pot fi foarte intricate și că de la caz la caz durata de evoluție este diferită. Se admite în medie că la stadiul al III-lea se ajunge într-o perioadă de aproximativ 10 ani.

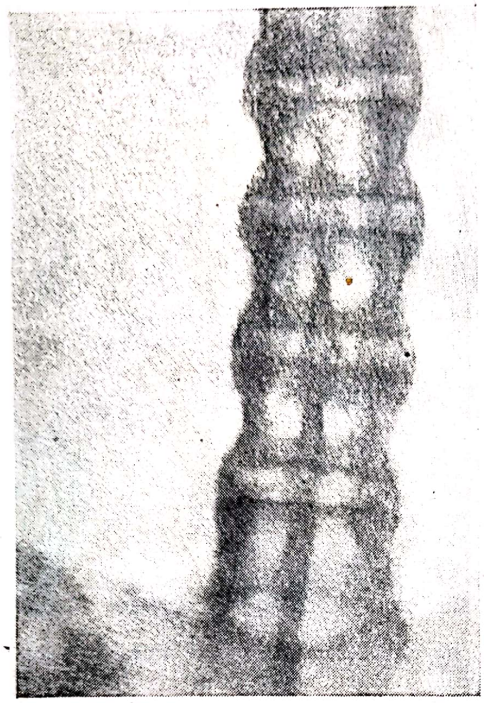


Fig. 64 — Spondilită anchilozantă, faza avansată; coloană cu aspect de bambus

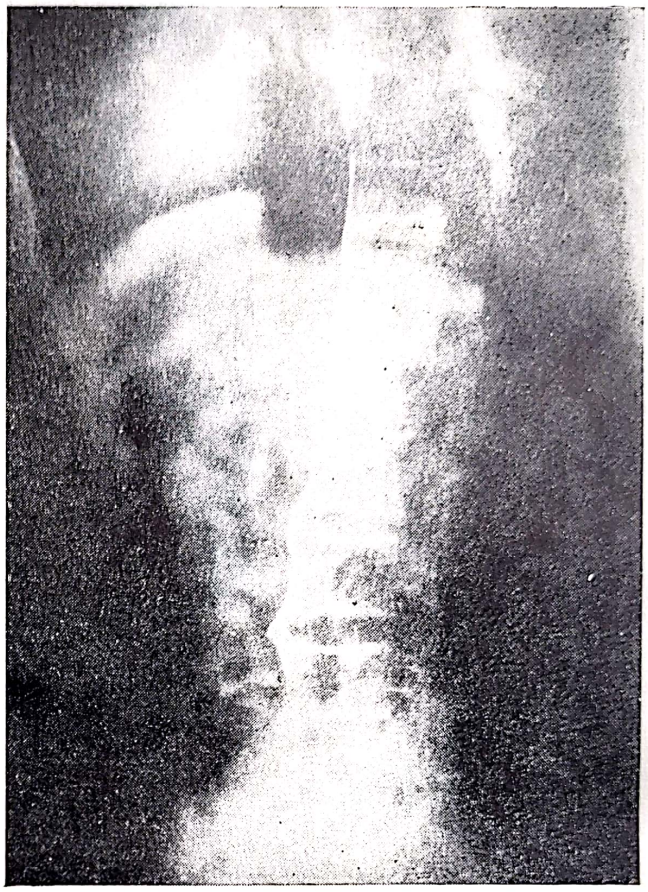


Fig. 65 — Spondilită anchilozantă, fază avansată; se observă punți osoase, sindesmofitoză și decalcificarea corpilor vertebrali

Articulațiile coloanei vertebrale prezintă modificări în diferite grade.

Corpii vertebrali își păstrează în general conturul, ca și spațiile intervertebrale. Poate fi observată însă numai o transparență mai accentuată a corpilor vertebrali. Această creștere a transparenței este datorită osteoporozei consecutive procesului inflamator și lipsei de solicitare funcțională. Treptat, deosebirea de transparență între corpii vertebrali și spațiile intervertebrale se șterge, la început datorită procesului osteoporotic, iar mai tîrziu datorită apariției sindesmofitelor, care sînt juxtapuse spațiului intervertebral.

Uneori însă se produc modificări și ale discurilor intervertebrale, care fie își reduc dimensiunile prin turtire, fie apar calcificări ale nucleilor pulposi.

Sindesmofitele reprezintă formațiuni osoase tipice ale spondilitei anchilozante. Acestea formează punți osoase juxtadiscale, ce unesc corpii vertebrali pe marginile lor anterioare și laterale. Din punct de vedere radiologic, sindesmofitul apare ca o linie verticală care unește corpii vertebrali, plecînd, fie din unghiul vertebral, fie de la marginea laterală a corpilor vertebrali. Uneori poate fi surprins procesul de progresiune a formațiunii sindesmofitice de la o vertebră la alta, înainte de a se uni. Uneori punțile osoase unesc vertebre izolate, alteori ele cuprind segmente importante ale coloanei vertebrale sau chiar coloana în întregime. Sindes-

Scanned with OKEN Scanner

mofitele apar la început mai cu seamă pe coloana vertebrală cuprinsă între vertebrele T_{10} și L_3. Sindesmofitoza întinsă sau generalizată, căreia i se adaugă calcificarea ligamentelor dintre apofizele spinoase, dă aspectul radiologic al *„coloanei de bambus"*. În general, sindesmofitul se deosebește ușor de osteofit. Sînt însă cazuri cînd se formează punți osteofitice și care comportă anumite interpretări, asupra cărora se va insista la capitolul spondiloză.

Articulațiile interapofizare sînt sediul unui proces inflamator artritic. Examenul lor radiologic arată o osteoporoză, neregularități ale fațetelor articulare, pensarea interliniei articulare și stadiul final al anchilozei.

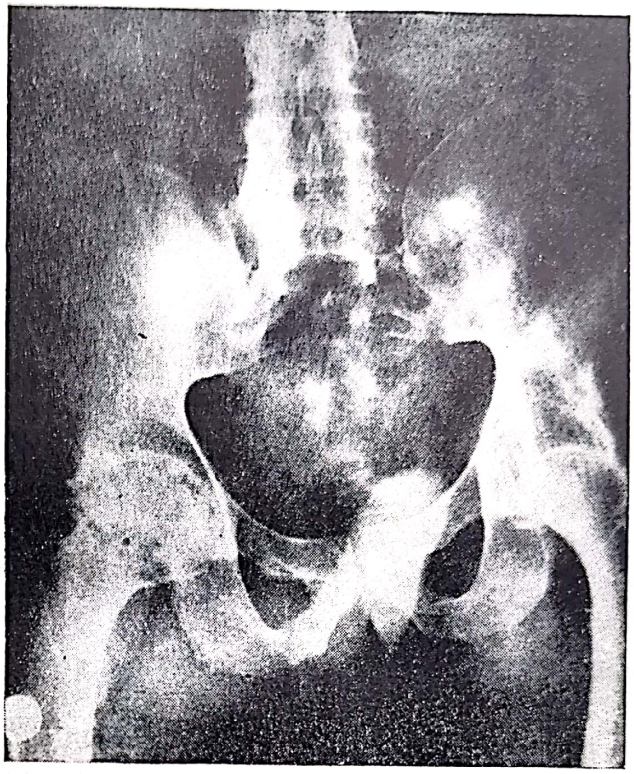


Fig. 66 — Spondilită anchilozantă, fază avansată. Se observă dispariția interliniei articulațiilor sacro-iliace, calcificarea ligamentelor interapofizare; artrită coxo-femorală dreaptă și sinostoză coxo-femorală stîngă

În perioadele tardive apare calcifierea ligamentelor interspinoase și supraspinoase, care împreună cu imaginile date de modificările articulațiilor interapofizare dau imaginea „liniei de tramvai", cu firul electric prin mijloc (ligamentele interspinoase) și cele 2 șine laterale (articulațiile interapofizare).

Articulațiile periferice prezintă aspectele artritice inflamatoare, descrise la poliartrita cronică evolutivă (decalcifiere, pensarea interliniei articulare, eroziuni ale suprafețelor articulare, calcificări ligamentare și punți care traversează interlinia articulară, punînd pecetea procesului de anchiloză, care se termină cu sudura osoasă sau sinostoză).

FORME CLINICE

Forma obișnuită, cea prezentată în descrierea precedentă, se întîlnește în 40% dintre cazuri și constă din rigiditatea coloanei, atingerea relativ ușoară a articulațiilor periferice și perioade evolutive în care fenomenele dureroase sînt moderate.

Formele benigne, alcătuind 25% dintre cazuri, se caracterizează prin rigiditatea coloanei, uneori numai segmentară, și prin lipsa atingerii articulațiilor periferice. Evoluția acestor forme este limitată uneori, mărginindu-se la interesarea articulațiilor sacro-iliace și la calcificări ligamentare segmentare.

Scanned with OKEN Scanner

Formele grave, reprezentînd 20% dintre cazuri, sînt caracterizate prin evoluția rapidă către anchiloza coloanei și uneori prin absența perioadelor de remisiune. Rigiditatea și deformările coloanei vertebrale sînt importante. La acestea se adaugă interesarea articulațiilor periferice, în primul rînd a șoldurilor, umerilor și genunchilor. Aceste forme duc la marile infirmități și caşexie.

Formele latente, întîlnite în 15% dintre cazuri, sînt caracterizate prin modificări radiologice tipice, uneori destul de întinse, prin rigiditatea coloanei, dar cu fenomene dureroase, atît de puțin subliniate încît bolnavii se sezisează numai de anchiloza vertebrală și află că suferă de spondilită anchilozantă cu ocazia unui examen radiologic.

În afară de formele cele mai importante precedent descrise, se pot întîlni spondilite anchilozante în care debutul este poliarticular. Aceste forme sînt numite uneori și spondilite periferice, în care manifestările articulare sugerează ideea unei poliartrite cronice evolutive, dar evoluția clinică, ca și examenul radiologic, îndrumă diagnosticul către o spondilită anchilozantă.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

În imensa majoritate a cazurilor, leziunile inițiale sînt descoperite la nivelul articulațiilor sacro-iliace. Leziunile la început pot fi unilaterale, apoi devin constant bilaterale.

Artrita sacro-iliacă se traduce prin zone de decalcifiere și condensare osoasă, care alternează în iliac și sacru de-a lungul interliniei articulare.

Artritele interapofizare, costo-vertebrale și costo-transversale apar într-o etapă evolutivă mai înaintată.

Articulațiile periferice prezintă modificările menționate cu ocazia poliartritei cronice evolutive.

Morfologic, la nivelul proceselor artritice se găsește o sinovită cu infiltrat limfo-plasmocitar, care cuprinde și țesuturile periarticulare. În capsulă se găsește degenerescență fibrinoidă și țesut de granulație care, plecat de la zona de inserție a capsulei articulare, se întinde pe cartilajul articular.

Urmarea acestui proces este distrucția cartilaginoasă și anchiloza articulațiilor interesate. Ligamentele galbene inter- și supraspinoase și, în general, ligamentele intervertebrale devin și ele sediul unui proces de ligamentită, care se termină prin calcificarea lor.

Artritele și ligamentitele încep de obicei în regiunea lombară și se întind apoi ca o pată de ulei pînă la articulația atlanto-occipitală. Sînt numeroase însă cazurile în care articulațiile și ligamentele primelor 3 vertebre cervicale sînt cruțate de procesul inflamator și osteogenetic.

Dintre ligamente, cel mai constant interesat în procesul de osificare este ligamentul longitudinal anterior.

Sindesmofitele formează obiectul unei discuții, atît în ceea ce privește originea, cît și sediul acestora. După cum arată Coste, sindes-

Scanned with OKEN Scanner

mofitul apare la început ca o osificare neregulată, cu aspect de vată, care se condensează ulterior, formînd punți osoase de la o vertebră la alta.

Spre deosebire de osteofit, care este format din os spongios, sindesmofitul este alcătuit din lame osoase compacte, cu structură tipică cu canale Hawers (Eldorov), rezultînd din înlocuirea țesutului ligamentar, fibră cu fibră, prin țesut osos (Marie și Léri). Nu toți autorii sînt de acord asupra sediului exact al sindesmofitului. Astfel, J. Forestier găsește for-

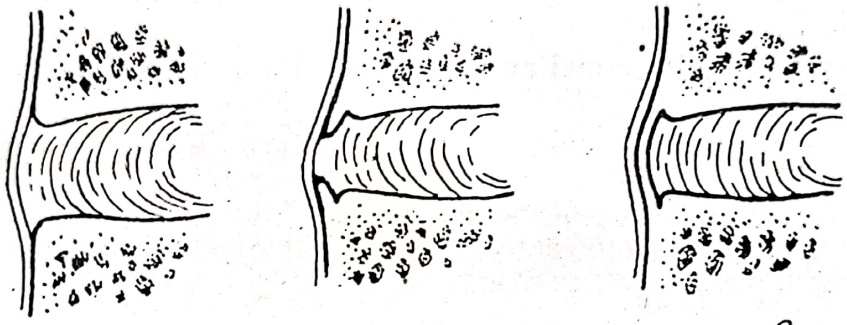


Fig. 67 — Reprezentarea schematică a formării unui sindesmofit în spondilita anchilozantă
A — articulație normală; *B* — sindesmofit incipient; *C* — sindesmofit constituit.

marea sindesmofitului la nivelul fibrelor scurte, așezate la periferia discului intervertebral și în continuitate cu periostul vertebral. Van Swaay consideră că sindesmofitul apare în zona cea mai externă a inelului fibros discal iar De Sèze și Lacapère consideră că sindesmofitul apare în țesutul lax peridiscal, care ventral este limitat de perirachis, iar dorsal de corpul vertebral și inelul discal.

Corpii vertebrali se decalcifică, iar la nivelul marilor deformații cifotice capătă un aspect cuneiform, turtindu-se anterior. Sînt cazuri cînd corpii vertebrali și-au pierdut într-atît consistența, încît pot fi tăiați cu cuțitul.

Discurile intervertebrale sînt la început mai puțin atinse sau chiar indemne. Mai tîrziu însă, ele suferă un proces de transformare, pensîndu-se și osificîndu-se mai ales în partea lor ventrală (anterioară).

SEMNE BIOLOGICE ȘI DE LABORATOR

Viteza de sedimentare a hematiilor este crescută în toate perioadele de evoluție activă a spondilitei. Numai în mod excepțional poate fi normală. În formele latente sau în perioadele de evolutivitate scăzută se întîlnesc valori mai reduse, însă extrem de rar V. S. H. ajunge la valori normale.

Fibrinogenul este în general crescut, marcînd un anumit paralelism cu valorile vitezei de sedimentare a hematiilor.

Serumalbuminele în general scad, în timp ce *globulinele* cresc proporțional cu scăderea corespunzătoare a raportului dintre ele.

Scanned with OKEN Scanner

Diferitele teste de disproteinemie sînt pozitive.

Testul de aglutinare a hematiilor Waaler-Rose este negativ în spondilita anchilozantă, spre deosebire de ceea ce se întîmplă în poliartrita cronică evolutivă. Faptul că majoritatea spondilitelor periferice au aceste teste negative reprezintă un element de diferențiere față de poliartrita cronică evolutivă.

Examenul electroforetic al proteinelor arată o creștere moderată a fibrinogenului și a γ-globulinelor și modificări nesemnificative ale α- și β-globulinelor.

Eliminarea 17-cetosteroizilor urinari nu arată modificări constante. În unele cazuri se găsește o eliminare crescută, iar în altele valori normale.

Fosfataza alcalină și acidă nu prezintă variații care să permită concluzii ferme.

Variațiile metabolismului potasiului, calciului, fierului sau hidraților de carbon, subliniate de unii autori, nu prezintă aspecte caracteristice spondilitei anchilozante.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul precoce al spondilitei anchilozante se bazează pe durerile în coloana lombară, care apar în perioade de durată variată, cu sau fără iradieri sciatice, la bărbați tineri. Rigiditatea vertebrală, scăderea expansiunilor cuștii toracice, irita și mai ales creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor sînt simptome de probabilitate. Modificările radiologice ale articulațiilor sacro-iliace sînt semne de certitudine.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Este foarte dificil de deosebit o spondilită incipientă de neuro-mialgii. În aceste cazuri, numai topografia manifestărilor dureroase și valorile vitezei de sedimentare pot da anumite indicii. Pot fi surse de confuzii discopatiile, morbul Pott, herniile intraspongioase, neoplasmele coloanei, anomaliile congenitale ale coloanei (*spina bifida,* lombalizarea vertebrei S_1, sacralizarea vertebrei L_5), traumatisme care produc fie spondilolistesis, fie sindromul de spondilită traumatică descris de Kümmel-Verneuil. Bolile infecțioase acute (febra tifoidă, dizenteria), ca și cele cu evoluție cronică (sifilisul, osteomielita) pot da leziuni spondilitice limitate, segmentare.

Diagnosticul diferențial cu toate aceste boli trebuie să se bazeze mai ales pe examenul radiologic. Alte considerații asupra acestui capitol, în care se pune un mare preț pe unele semne clinice, antecedente etc., nu au o valoare practică deosebită.

O atenție specială trebuie atrasă asupra diagnosticului diferențial cu morbul Pott. Aici durerea provocată prin percuție este localizată la una sau două apofize spinoase, apare uneori o gibozitate, iar radiologic discul vertebral este pensat, corpul vertebrei tasat și cu leziuni distructive.

Scanned with OKEN Scanner

O sursă importantă de confuzii este și ileita condensantă. Această boală apare aproape exclusiv la femei, iar din punct de vedere radiologic nu apar modificări ale articulațiilor sacro-iliace. Numai pe o porțiune a osului iliac adiacentă articulației se remarcă un proces de condensare osoasă.

TRATAMENT

În acest capitol vor fi numai enunțate acele mijloace terapeutice care au fost descrise la poliartrita cronică evolutivă, insistîndu-se asupra aspectelor particulare legate de tratamentul spondilitei anchilozante.

Tratamentul igienic, dietetic și medicamentos este identic cu cel din poliartrita cronică evolutivă. O mențiune se poate face asupra faptului că **sărurile de aur** sînt mai puțin eficace decît în poliartrita cronică evolutivă. Cu toate acestea, nu vom renunța la crizoterapie decît după ce ne-am convins că este lipsită de eficacitate. Se cuvine de asemenea să se sublinieze faptul că derivații pirazolonici (irgapirina, reumazolul, butazolidina etc.) sînt destul de activi, cel puțin în atenuarea fenomenelor inflamatoare și dureroase.

Dată fiind acțiunea antiinflamatoare a derivaților pirazolonici și dat fiind rolul durerii în determinarea imobilității, a spasmelor musculare și, prin aceasta, în apariția fenomenelor distrofice complexe musculare și osoase, este clar că acțiunea antialgică a derivaților pirazolonici este folositoare nu numai pe plan simptomatic, dar în bună măsură și patogenic.

Fizioterapia în cea mai mare măsură și **tratamentul balnear** pe deplin sînt acelea descrise la poliartrita cronică evolutivă.

ROENTGENTERAPIA

Este un important factor terapeutic, poate cel mai capabil să aducă, o dată cu calmarea durerii, modificări ale tulburărilor trofice osoase și articulare. Se recomandă *radioterapia semipenetrantă,* fie în cîmpuri localizate în regiunile dureroase (sacro-iliace, lombare, toracale, cervicale), fie pe regiuni întinse, cuprinzînd în ședințe separate jumătatea inferioară a corpului și apoi pe cea superioară.

Noi preferăm metoda cîmpurilor reduse, cu aplicări de 100—200 r pe ședință, o serie cuprinzînd 6—10 ședințe, la fiecare 2—3 zile. Doza totală este de 800—1 500 r. Radioterapia, dacă nu există alte contraindicații, poate fi repetată după 3—4 luni.

Controlul eficacității și al nocivității radioterapiei. În ceea ce privește *eficacitatea,* se observă o scădere a durerilor și a rigidității după un interval de 1—4 săptămîni de la terminarea unei serii de tratament. Este limpede că în cazurile cu anchiloze definitive, rigiditatea nu poate fi modificată prin radioterapie. Această metodă are doar un efect antialgic și altul antispastic, legat de precedentul. Rezultatele radioterapiei sînt cu atît mai bune cu cît metoda este aplicată cît mai aproape de perioada de început al bolii și cînd manifestările spondilitice sînt evidențiate numai la articulațiile sacro-iliace.

În ceea ce privește *controlul nocivității,* o oglindă destul de fidelă o formează numărarea *leucocitelor.* Se consideră că scăderea leucocitelor sub

Scanned with OKEN Scanner

3 000/mm³ impune întreruperea iradierii. Împotriva scăderii leucocitelor sau pentru remedierea leucopeniei se recomandă *transfuzii sanguine* stimulatoare sau cortizonoterapie. Sînt cazuri în care după 12 ore de la injecția cu 100 mg de cortizon leucocitele au crescut de la 2 500 la 6 000/mm³.

Un indiciu de sensibilitate, care poate prevesti intoleranță față de radioterapie, este devierea la stînga a formulei leucocitare și apariția eozinofiliei. În aceste cazuri, dozele de iradiere vor fi moderate, iar măsurile de protecție de mai sus vor fi aplicate. Dacă aceste mijloace nu stăvilesc procesul, se va putea merge pînă la întreruperea iradiațiilor.

Intoleranța față de radioterapie se traduce și prin așa-numitul *roentgencater*, în care apare o alterare a stării generale, oboseală, inapetență, vărsături. În aceste cazuri se recomandă injecții de gluconat de calciu, vitamina C și complex B injectabil. În cazurile cînd aceste mjiloace nu atenuează manifestările patologice, se recurge la cortizon. Unii autori recomandă și antihistaminicele de sinteză. Tratamentul vitaminic este recomandabil și ca măsură profilatică în cursul radioterapiei.

Mecanismul de acțiune a radioterapiei nu este pe deplin elucidat. În afară de acțiunea asupra sistemului nervos, determinată prin influențarea receptorilor periferici și exercitîndu-și astfel influența asupra organismului în ansamblu, radioterapia are desigur și o acțiune directă asupra țesuturilor pe care le întîlnește. Țesutul conjunctiv de granulație este țesut tînăr, extrem de sensibil la iradiere. Inhibarea dezvoltării acestui țesut limitează acțiunea lui distructivă, apariția procesului de colagenizare și de osificare.

Lazarev, studiind acțiunea radioterapiei, găsește că aceasta produce o creștere a excitabilității vasodilatatorilor, tradusă prin dilatația capilarelor, care începe după cîteva minute și durează pînă la 3 săptămîni. În afară de această hiperemie activă, există și o transformare a acidozei țesuturilor inflamate în alcaloză. Exacerbarea durerilor după radioterapie s-ar datori unei creșteri pasagere a acidozei după iradiație. Alcaloza durabilă care se instalează este legată de atenuarea durerilor. Totodată, în țesuturile iradiate are loc un proces de transmineralizare, în care ionii de calciu au un rol important, ceea ce influențează sistemul nervos vegetativ, cu repercusiuni, atît asupra fenomenelor inflamatoare, cît și asupra celor dureroase și trofice.

TRATAMENTUL ORTOPEDIC

Măsurile ortopedice sînt importante în tratamentul spondilitei anchilozante.

Repausul. Repausul fizic și psihic sînt tot atît de importante ca și cele mai eficace măsuri terapeutice, mai ales în perioadele inflamatoare exsudative. Bolnavii sînt așezați de preferință în decubit dorsal. Ei trebuie să stea în paturi tari (cu scînduri sub saltea) și fără perne, pentru ca să evite cifoza, către care împinge poziția antalgică de flexie. Insistăm asupra importanței deosebite a poziției bolnavului în perioadele evolutive, căci de poziția vicioasă a diferitelor articulații sînt legate uneori deformații definitive, generatoare de grave infirmități.

Scanned with OKEN Scanner

Gimnastica medicală și masajul. Aceste metode ocupă un loc predominant în terapeutica spondilitei anchilozante. Este limpede că gimnastica nu este aplicabilă în perioadele foarte dureroase sau asupra articulațiilor cu fenomene inflamatoare intense. În aceste din urmă cazuri se poate aplica *masajul muscular* și, cu anumite precauții, mișcările pasive.

Musculatura are un rol important în evoluția spondilitei anchilozante, doarece contractura musculară, determinată de reflexe plecate de la procesele inflamatoare subiacente, devine la rîndul ei sursa unor tulburări statice determinate de grupe musculare care nu au o legătură directă cu procesele inflamatoare. O atenție deosebită se va acorda de la început masajului. Întinderea pasivă a mușchilor pectorali în vederea normalizării staticii toracice, ca și a mușchilor ischio-crurali, stă pe primul plan.

După atenuarea fenomenelor intens dureroase și inflamatoare, un loc important îl ocupă gimnastica medicală. Redăm, după Ravenet și Vignon, recomandările pentru exerciții fizice care se fac zilnic, în cîte 2 ședințe de 15—20 de minute.

Pentru coloana vertebrală. Bolnavul în decubit dorsal, cu mîinile sub cap și coatele sprijinite pe pat, respiră adînc și rar. Apoi, cu fața în jos, cu o pernă sub abdomen, cu membrele inferioare alungite și cu brațele apropiate, face aceleași mișcări de respirație; din aceeași poziție contractă mușchii fesieri și apoi ridică gambele cu genunchii întinși. Apoi, cu mîinile pe fese, încearcă să ridice umerii și capul de pe planul patului.

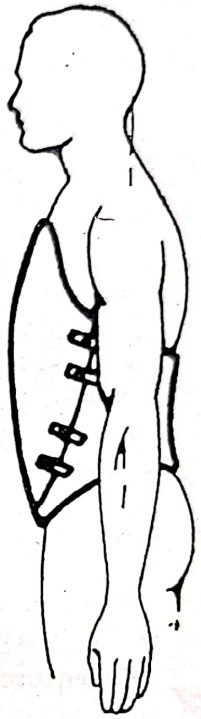


Fig. 68 — Model de corset gipsat destinat să împiedice deformația cifotică a coloanei toracale în spondilita anchilozantă

O metodă de exercițiu pe care o recomandăm pentru coloană și umăr este lipirea bolnavului de perete cu brațele întinse în sus, încercînd în mod progresiv să ajungă cu degetele la un nivel cît mai înalt. Bolnavul își înseamnă nivelul la care ajunge treptat cu degetele și are astfel o măsură a progreselor terapeutice pe care le face.

Pentru articulația șoldului. Bolnavul, în decubit dorsal, face mișcări de extensie, de flexie, de îndepărtare și apropiere a coapselor; apoi în articulația coxo-femorală face mișcări de rotație în afară și înăuntru a membrelor inferioare întinse.

Pentru articulația genunchiului. Bolnavul va face mișcări repetate de flexie și de extensie.

Medicamentele antalgice ușurează aceste exerciții. Ele merg mînă în mînă cu roentgenterapia. Pentru mai multă prudență se recomandă însă ca exercițiile să se facă numai în zilele în care nu au loc ședințele de roentgenterapie. De asemenea trebuie să se sublinieze că exercițiile fizice trebuie făcute cu precauție, astfel încît să nu obosească; ele nu trebuie să

constituie eforturi și nici să exacerbeze durerile la terminarea ședinței de gimnastică.

Măsurile ortopedice corective. Ortopedia corectivă se adresează mai ales cifozei toracale. Ea se împletește cu tratamentul medicamentos antiinflamator și antalgic. O serie de rezultate s-au obținut cu saci de nisip de 1—2 kg, aplicați de 2 ori pe zi, cîte 2 ore pe umeri, pe frunte și pe genunchii bolnavului, așezat în decubit dorsal.

Rezultate încurajatoare ne-au adus corsetele gipsate. Se pot folosi corsete circulare, ventral, de la pubis pînă la furculița sternală, și dorsal, de la regiunea fesieră pînă la vîrful omoplaților. Prin acest corset nu numai că se împiedică progresiunea cifozei, dar fiecare mișcare respiratoare împinge coloana înapoi în extensie, corectînd cifoza. Acest corset se poate menține o lună, căutînd treptat să se interpună cîte un strat de vată între torace și corset, pe măsură ce redresarea progresează. După ce redresarea a ajuns la o poziție maximă care se poate obține, se poate aplica un corset amovibil, care va fi păstrat de bolnav cînd este în repaus și în timpul nopții.

Toate măsurile ortopedice menționate sînt destinate deformărilor cifotice ale coloanei și stadiilor premergătoare apariției aspectului de coloană de bambus. După această perioadă ele nu mai au nici un sens, deformațiile fiind definitive.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Osteotomia vertebrală. Una din infirmitățile cele mai grave este cifoza pronunțată a coloanei toracice și cervicale care împiedică pe bolnav să privească înainte, coloana vertebrală și extremitatea cefalică a bolnavului fiind deformate ca un semn de întrebare. În asemenea cazuri a fost încercată operația Smtih Petersen sau osteotomia vertebrală. Această operație constă din rezecția articulațiilor interapofizare și a ligamentului interspinos, cu scopul de a redresa coloana. După ce se obține redresarea, la cîteva săptămîni se rezecă punțile osoase juxtadiscale și se aplică un corset gipsat cu scopul menținerii redresării postoperatoare.

Intervenția aceasta este deosebit de grea, indicațiile ei sînt restrînse, iar experiența dobîndită este și ea limitată. S-au obținut unele rezultate în cifozele toracale inferioare (îndreptarea coloanei, ușurarea respirației, diminuarea durerilor produse de contracturile musculare), dar nu este utilă în cifozele mijlocii, superioare sau cervicale. De asemenea, ea nu poate atenua anchiloza cutiei toracice.

SINDROMUL REITER

Sub numele de sindrom Reiter sau sindrom oculo-uretro-articular descris de Fiesinger-Leroy, se înțelege asociația unei triple atingeri conjunctivale, uretrale și articulare. Entitatea clinică a acestui sindrom este azi unanim admisă, deși aspectul clinic este foarte variat. Pot fi întîlnite cazuri care prezintă o ușoară uretrită „nespecifică", cu artralgii și modifi-

cări conjunctivale trecătoare, după cum pot fi observate cazuri cu uretrite purulente, prostatite, cistite, conjunctivite, stomatite, poliartrite și keratodermie, însoțite de atingerea profundă a stării generale.

ETIO-PATOGENIA

1) VÎRSTA

Acest sindrom se întîlnește la indivizi în plină activitate genitală cu o preponderență pentru grupa de vîrsta de 20—30 de ani. Au fost observate și cazuri rare la copii.

2) SEXUL

Predominanța masculină în apariția sindromului este evidentă.

3) CONDIȚIILE DE VIAȚĂ

Se pare că un rol important în apariția sindromului îl joacă condițiile grele de viață (locuință, alimentație, surmenajul și expunerea la intemperii). Dintre cei supuși acestor condiții par mai frecvent atinși indivizii care au predispoziție la tulburări gastro-intestinale sezoniere.

4) FACTORII METEORO-CLIMATICI

Numeroși autori semnalează că imensa majoritate a cazurilor apar între lunile iunie și decembrie, cu o scădere a incidenței în septembrie și octombrie.

5) INFECȚILE DIGESTIVE

Cei mai mulți dintre bolnavi au suferit în prealabil de dizenterie sau au avut cel puțin un episod enteritic. Din cauza frecvenței în care acest sindrom este legat cu tulburările intestinale, a mai primit numele de „poliartrită enteritică", „artropatie enteritică", „pseudogonococie enteritică".

6) ORGANISMELE „L"

În ultimii ani este mult discutat rolul acestor microorganisme, cultivate prima oară în tractul genito-urinar. În legătură cu prezența acestor agenți patogeni la unii indivizi, s-a considerat ca valabilă contaminarea veneriană. Deși există comunicări în care este semnalată prezența organismelor „L" în lichidul sinovial sau la nivelul leziunilor conjunctivale și uretrale, totuși se consideră că etiologia extraintestinală este mai puțin frecventă.

TABLOUL CLINIC

Dacă tabloul caracteristic al bolii este legat de asocierea simptomelor uretrale, conjunctivale și articulare, în ceea ce privește succesiunea apariției acestor manifestări nu se poate trage nici o concluzie.

INFECȚIA INTESTINALĂ

De intensitate și de origini variabile, episodul intestinal poate îmbrăca aspectul unei diaree banale, sezoniere, care se remite spontan sau cu un minim de mijloace terapeutice. Alteori, aspectul este acela al unei enterocolite dizenteriforme sau chiar dizenterii. Uneori o redeșteptare a fenomenelor intestinale precede apariția sindromului.

MANIFESTĂRI ARTICULARE

Participarea articulară realizează tabloul clinic al unei poliartrite febrile, dureroase, migratoare. Sînt fenomenele cele mai grave, mai tenace și uneori cele mai invalidante.

Cele mai frecvente localizări sînt la nivelul articulațiilor mari, în special la genunchi și umeri. Mai rar sînt atinse articulațiile mici ale membrelor și ale coloanei vertebrale. Articulațiile interesate sînt foarte dureroase, puternic tumefiate și în mod obișnuit puțin sensibile la mijloace terapeutice.

În raport cu intensitatea atingerilor articulare se pot deosebi:

— *forme grave,* în care starea generală este alterată, febra persistentă, rezistența la terapeutică marcată, ducînd la anchiloze articulare;

— *forme mijlocii,* cu atingeri mono- sau periarticulare, cu o participare relativ discretă a stării generale, în care febra poate fi ridicată și persistentă, fără tendință marcată spre anchiloză, însă uneori cu manifestări de osteo-periostită a calcaneului și cu formare de pinteni subcalcaneeni;

— *forme ușoare,* în care manifestările articulare se reduc la artralgii, cu tendință la vindecare.

MANIFESTĂRI OCULARE

În mod obișnuit apare conjunctivita și irido-ciclita.

Conjunctivita poate constitui una din primele manifestări ale bolii. Este de obicei bilaterală și poate să se prezinte sub forma unor simple reacții conjunctive sau sub forme intens purulente. Prognosticul este în general benign.

Irido-ciclita este o complicație care poate să schimbe prognosticul bolii. Apare uneori concomitent cu conjunctivita, manifestîndu-se prin dureri, fotofobie, lăcrimare. Examenul biomicroscopic pune în evidență precipitări fine pe endoteliul corneean. Manifestările de irido-ciclită pot fi benigne sau cu o evoluție severă, care poate duce la orbire.

MANIFESTĂRI URETRALE

Uneori manifestările genito-urinare iau forma unei secreții purulente matinale, cu ușoară congestie a meatului. Alteori, secreția este abundentă și asociată cu tulburări urinare (disurie, polakiurie, hematurie). Cel mai adesea însă, uretrita durează 3—4 zile, apărînd uneori și recidive.

Scanned with OKEN Scanner

ALTE MANIFESTĂRI

Unii bolnavi prezintă în cursul evoluției sindromului *tulburări intestinale*. Nu sînt rare cazurile cînd apar manifestări *cutaneo-mucoase*, fie sub forma unor leziuni circinate superficiale ale penisului (balanita erozivă) fie sub forma unor vezicule și ulcerații superficiale ale mucoasei bucale. Una dintre manifestările cele mai grave este *dermita cheratozică*, localizată de predilecție la tălpi și picioare, asemănîndu-se cu cheratodermita gonococică. În aceste din urmă cazuri, starea generală este alterată.

Starea generală a bolnavului este aproape totdeauna afectată. De obicei bolnavii sînt febrili, în jurul a 38°, astenici, palizi, cu transpirații abundente, dureri de cap și ale coloanei vertebrale.

EXAMENELE DE LABORATOR

Viteza de sedimentare a hematiilor este aproape întotdeauna crescută, fiind testul cel mai fidel al evolutivității sindromului.

Examenul hematologic nu arată modificări importante, cu excepția unei anemii ușoare și leucoze moderate, care se întîlnesc adeseori.

Fibrinemia este crescută, valorile ei fiind paralele cu cele ale vitezei de sedimentare a hematiilor.

Proteinograma este modificată aproape constant, traducîndu-se prin hiperalfa- și hipergamaglobulinemie.

EVOLUȚIA

Evoluția bolii diferă de la caz la caz, uneori avînd un aspect benign, cu vindecare spontană fără sechele, alteori cu recidive articulare și oculare severe. Bolnavii netratați sau tratați insuficient au cel mai adesea o evoluție de 2—3 luni, în care manifestările articulare se pot intensifica, îmbrăcînd aspectul și evoluția poliartritei cronice evolutive clasice. La bolnavii tratați se obține în general o regresare a fenomenelor în 1—2 săptămîni. Uneori însă simptomele pot reapărea la întreruperea tratamentului, care se dovedise eficace. Pot exista perioade de acalmie îndelungată de 2—4 ani.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Modificările articulare nu au caractere specifice. Se constată o ușoară congestie a membranei sinoviale, iar examenul microscopic pune în evidență un edem și o hiperemie sinovială, cu zone de aglomerări limfo-plasmocitare și numeroase granulocite.

TRATAMENTUL

Repausul la pat este absolut necesar atît timp cît durează starea febrilă și manifestările exsudative intense ale articulațiilor.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos constă în stadiul uretro-conjunctival în administrarea aureociclinei, în doze de 2 g/zi, timp de o săptămînă.

O dată artropatiile apărute, deși nu se va renunța la tratamentul cu antibiotice, acesta nu mai este singur eficace, medicația presupunînd în aceste cazuri folosirea cortizonului, a fenilbutazonului, iar în formele prelungite a crizoterapiei.

Uneori au fost obținute rezultate încurajatoare prin piretoterapia cu vaccin antitific sau alte substanțe piretogene.

În ultimul timp se citează rezultate favorabile obținute cu acidul diacetil-pirocateholcarboxilic, fie întrebuințat singur, fie pentru potențializarea acțiunii cortizonului.

SINDROMUL GOUGEROT-SJÖGREN

Sindromul Gougerot-Sjögren este constituit din grefarea unor fenomene patologice oculare și salivare pe fondul unei poliartrite cronice evolutive.

ETIO-PATOGENIE

Diferite cauze au fost incriminate în producerea acestui sindrom.

SEXUL

Acest sindrom se observă exclusiv la femei trecute de 40 de ani și mai ales după menopauză.

EREDITATEA

S-a emis și ipoteza că sindromul Gougerot-Sjögren ar fi ereditar. În acest sens pledează unele cazuri transmise în linie directă la cîteva generații.

AVITAMINOZELE

Au fost incriminate în special avitaminoza A și B_2. Totuși, dozările de vitamină A și de caroten au arătat că pragul seric al vitaminei A este normal și că acțiunea terapeutică a vitaminei A este nulă. La aceleași rezultate au dus și cercetările în privința vitaminei B_2.

INFECȚIILE

Originea infecțioasă este susținută pe baza unor fenomene clinice ca febra și creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor și pe prezența celulelor inflamatoare în produsul scos prin cateterizarea canalului Stenon. Cu toate acestea, pînă în prezent nu a fost izolat nici un microb sau virus caracteristic.

Scanned with OKEN Scanner

ORIGINEA NEURO-ENDOCRINĂ

Originea neuro-endocrină are și ea mulți susținători. Astfel s-a arătat că boala survine în special cu ocazia apariției unor manifestări endocrine: menopauza și castrația chirurgicală.

Din această înșiruire de ipoteze, reiese obscuritatea care învăluie cauzele sindromului.

În ceea ce ne privește, credem împreună cu De Sèze că boala este o formă de poliartrită cronică evolutivă, complicată cu fenomene din partea glandelor lacrimale și salivare. Observațiile noastre confirmă faptul că tabloul clinic dominant al acestui sindrom este reprezentat de manifestările poliartritei cronice evolutive, la care apar succesiv complicațiile lacrimale și salivare.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia bolii cuprinde un sindrom cutaneo-mucos, un sindrom articular și simptome generale.

Sindromul cutaneo-mucos la rîndul lui se caracterizează prin manifestări oculare, cutanate și digestive.

a) *Manifestările oculare* se situează pe primul plan în tabloul clinic. În esență este vorba de o kerato-conjunctivită uscată, în mod obișnuit bilaterală. Bolnavii observă la început o scădere a secreției lacrimale, apoi dispariția completă a acesteia (bolnavii nu pot plînge). Fenomenul este însoțit de o senzație foarte neplăcută de uscăciune a pleoapelor, de senzație de corp străin, uneori apărînd și o fotofobie moderată.

Ca urmare a acestui proces apar fenomene iritative și inflamatoare, constatîndu-se o conjunctivită hiperemică. Conjunctivele apar umede, dar în realitate sînt acoperite de o secreție filamentoasă și vîscoasă care le dă un anumit luciu.

În rest examenul oftalmologic este de cele mai multe ori negativ. Acuitatea vizuală, cîmpul vizual și sensibilitatea corneeană sînt normale. Uneori însă apar complicații, dintre care mai frecvente sînt ulcerul corneean și mai rar keratita filamentoasă.

b) *Manifestările cutanate* sînt frecvente și se caracterizează prin uscăciunea pielii, prin scăderea și apoi dispariția secreției glandelor sebacee și sudoripare. Uneori se observă și fenomene de sclerodermie.

c) *Manifestările digestive* se caracterizează la început prin prezența fenomenelor de xerostomie. Saliva este vîscoasă, groasă, apoi apare o uscăciune intensă a gurii, faringelui și laringelui. Mucoasele sînt roșii, netede, lucioase, de parcă ar fi lăcuite proaspăt. Această impresie este și mai mult întărită de faptul că mucoasele regiunilor mai sus menționate par a adera la instrumentele care servesc la examinare.

Limba este roșie, uscată, fără papile. Cantitatea de salivă este diminuată, fapt care face dificilă masticația, deglutiția și absorbția unor alimente a căror digestie începe în gură (hidrocarbonatele). Buzele se subțiază, devin înguste, se usucă și se descuamează. Adesea se observă ragade la comisurile gurii. Dinții sînt foarte frecvent afectați, devin fragili, parcă

sfărîmicioși. Cariile evoluează repede și se observă relativ ușoare ruperi de dinți.

Parotidele și mai rar glandele submaxilare și sublinguale sînt mărite de volum. Acest proces de hipertrofie se întinde în general de la o glandă salivară la alta, putînd să le cuprindă pe toate. Hipertrofia glandulară amintită este legată de puseuri fluxionare unilaterale sau bilaterale. În aceste perioade, temperatura se ridică, iar glandele devin dure și dureroase. Mai tîrziu stările alternative de volum normal și de tumefacție glandulară încetează, glandele suferind un proces de indurație și de atrofiere.

Procesul patologic cuprinde deseori și mucoasa gastrică. Se constată adesea la examenul sucului gastric o scădere, uneori chiar dispariția atît a acidului clorhidric liber cît și a celui combinat.

Pancreasul exocrin prezintă și el semne de îmbolnăvire. Adesea acești bolnavi suferă de tulburări digestive caracterizate prin diaree, cu scaune albicioase și grăsoase. Se observă o scădere în greutate. Lambling și Dejours au constatat într-un caz o diminuare importantă a secreției pancreatice.

Alte mucoase pot fi și ele interesate de procesul de îmbolnăvire. Astfel, mucoasa nazală prezintă adesea o rinită uscată, atrofică, diferită de ozenă; la fel mucoasa vaginală suferă un proces de atrofiere și uscare.

Sindromul articular. După o perioadă de debut, în care pot apărea artralgii sau chiar fenomene artritice la marile articulații sau la coloana vertebrală, se instalează tabloul caracteristic al poliartritei cronice evolutive, atît ca evoluție, cît și ca localizare. De obicei, așa cum am observat și în cazurile noastre, manifestările articulare preced cu cîteva luni, uneori cu cîțiva ani, manifestările salivare și oculare.

Simptomele generale sînt obișnuite. Starea subfebrilă caracterizează întreaga evoluție a bolii. Această stare poate fi întretăiată de perioade de ascensiune termică mai însemnate, care caracterizează de obicei perioadele evolutive. Boala se asociază și cu o scădere mare în greutate.

Tabloul sanguin prezintă o ușoară anemie (3 000 000—4 000 000 hematii pe ml), o leucocitoză moderată (7 000—8 000 leucocite pe ml), cu limfocitoză și eozinofilie. Modificările leucogramei se întîlnesc mai ales în stările evolutive ale bolii. Viteza de sedimentare a hematiilor este în general moderat crescută, cu faze de exacerbare în perioadele evolutive.

Evoluția bolii este cronică și se desfășoară pe perioade de foarte mulți ani. Din cauza afectării stării generale, pot apărea adesea infecții intercurente. Chiar în cazurile cu o evoluție mai severă, boala nu pune în joc viața bolnavului. Sînt citate cazuri de ameliorări și chiar de vindecări spontane.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul pozitiv se face pe constatarea coexistenței celor 3 sindrome: cutaneo-mucos, articular și general.

Diagnosticul diferențial se face cu următoarele afecțiuni:

— Sindromul Mikulicz, care este caracterizat prin hipertrofia concomitentă a glandelor lacrimale și salivare. La examenul histologic se observă

că țesutul glandular este invadat de limfocite. Acest sindrom este deosebit de rar și are o evoluție cronică. Spre deosebire de sindromul Gougerot-Sjögren, în acest sindrom starea generală este bună.

— Sindromul Heerfordt, constituit din uveo-parotidită subfebrilă, se caracterizează prin uscăciunea gurii și uneori prin semne de paralizie facială sau recurențială. Aceste ultime simptome nu se întîlnesc niciodată în sindromul Gougerot-Sjögren. În plus, în sindromul Heerfordt nu se întîlnesc manifestări articulare. Examenul anatomopatologic este caracterizat prin infiltrația parenchimului glandular cu limfocite și mai ales cu celule epitelioide, care nu se observă în sindromul Gougerot-Sjögren.

— Boala Besnier-Boeck-Schaumann poate și ea produce modificări ale glandelor salivare și lacrimale, ele sînt însă asociate cu leziuni cutanate (mai ales lupus), pulmonare, limfatice și osoase (de tip osteită chistică multiplă). La examenul anatomopatologic se găsesc leziuni asemănătoare celor din sindromul Heerfordt.

— Sindromul Plumer-Wilson, în care lipsa de salivație și disfagia bucofaringiană sînt însoțite de o anemie hipocromă și care reacționează favorabil la administrarea medicamentelor cu fier.

— Avitaminoza A este caracterizată prin xeroftalmie, hemeralopie și keratinizarea corneei, dar nu prezintă semnele salivare. În plus, toate acestea cedează la terapia cu vitamina A, care, după cum se știe, este lipsită de efect în sindromul Gougerot-Sjögren.

În încheiere ținem să accentuăm că toate sindromele menționate mai sus, caracterizate fie prin uscăciunea gurii, fie prin aceea a pleoapelor, nu se pot cofunda cu sindromul Sjögren pentru că le lipsesc manifestările articulare și simultaneitatea fenomenelor salivare și oculare.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunile articulare sînt identice cu acelea observate în poliartrita cronică evolutivă. Modificări ale mucoaselor se întîlnesc la nivelul conjunctivelor, corneei și mucoasei nazale.

La nivelul conjunctivelor apar într-un stadiu incipient leziuni ale țesutului elastic subepitelial, caracterizate prin tumefierea fibrilelor și apoi fragmentarea lor în particule mici; într-un stadiu mai avansat apar modificări ale celulelor epiteliale, care prezintă o degenerescență hidropică. Se constată adesea lipsa celulelor caliciforme. Aceste leziuni predomină pe conjunctiva bulbară și, după Sjögren, ar reperezenta traducerea anatomopatologică a epuizării acestor celule, care încearcă să compenseze prin secreția lor deficiența glandelor lacrimale. Tot în stadiile mai avansate ale bolii se pot întîlni în țesutul subepitelial îngrămădiri de limfocite.

Corneea este în general puțin afectată; se întîlnesc totuși, uneori focare de degenerescență în parenchim sau în scleră.

Mucoasa nazală prezintă infiltrate limfo-plasmocitare, mai ales în jurul glandelor și al canalelor excretoare. Aceasta explică de ce glanda suferă funcțional și în cele din urmă se observă o dezvoltare de țesut scleros, care înlocuiește glandele atrofiate.

Scanned with OKEN Scanner

Modificări anatomopatologice importante se observă și la nivelul glandelor lacrimale, parotide și submaxilare. Leziunile se caracterizează prin dispariția acinilor glandulari, care sînt înlocuiți de un țesut inflamator (în care predomină celulele eozinofile), care în cele din urmă se transformă într-un țesut scleros.

TRATAMENT

Pînă la apariția tratamentului hormonal cu cortizon și ACTH au fost propuse fel de fel de metode terapeutice paliative. Semnalăm dintre acestea următoarele:

Vitamina A, PP, complex B, în general fără rezultat.

Tratamente antiinfecțioase: sulfamide, antibiotice, salicilat de sodiu, fără efect.

— Simpatectomii cervicale și infiltrații cu novocaină.

Belz și Parret au făcut la o serie de bolnavi infiltrația cu novocaină a ganglionului stelat; toate aceste măsuri terapeutice au dat rezultate tranzitorii și inconstante. În nici un caz nu s-a observat vreo ameliorare obiectivă a secreției lacrimale.

— Parasimpaticomimeticele, sub formă de injecții subcutanate de prostigmină sau de pilocarpină (1 cg clorhidrat de pilocarpină pe zi) măresc secreția glandelor salivare, lacrimale și sudoripare, în măsura în care aceste glande mai au o rezervă funcțională.

Tratamentul hormonal utilizat poate fi împărțit în 2 categorii: androgeni și estrogeni pe de o parte, pe de altă parte ACTH și cortizon.

— Androgenii și estrogenii produc adesea o ameliorare subiectivă de scurtă durată.

— ACTH și cortizonul produc nu numai o ameliorare subiectivă ci și una obiectivă, atît în ceea ce privește secreția lacrimală și salivară, cît și manifestările articulare. Sjögren a tratat 4 bolnavi cu ACTH pe cale generală și concomitent cu tratamentul a măsurat acestor bolnavi și secreția lacrimală. El nu a observat nici o modificare a secreției, cu toate că toți bolnavii au prezentat o ameliorare a simptomelor oculare.

G. Offret și M. Massin au obținut bune rezultate în tratarea sindromului ocular prin instilarea locală de colir cu cortizon. La fel ca și Sjögren, ei au observat că deși bolnavii prezintă ameliorări remarcabile, nu se produc totuși modificări ale secreției lacrimale.

În cazurile pe care le-am urmărit, am obținut remisiuni ale fenomenelor articulare, oculare și salivare prin ACTH și cortizon. Remisiunile sînt asemănătoare cu cele obținute în tratamentul poliartritei cronice evolutive.

POLIARTRITA PSORIAZICĂ

ETIO-PATOGENIE

Un caracter destul de fidel al acestei forme clinice este apariția ei la *bărbați*.

În 4/5 dintre cazuri, debutul artritei este precedat de psoriazis. S-au observat cazuri de apariție simultană a acestor 2 boli.

În general, perioadele acute evolutive sînt concomitente ambelor boli. Totuși am observat și cazuri cînd o perioadă evolutivă de poliartrită cronică evolutivă este urmată la oarecare distanță de una de psoriazis și invers.

Factorul ereditar este susținut pe baza unor observații publicate în literatură. Aceste observații fac însă dificilă vreo concluzie în acest sens.

Factorul psihic a fost pus în discuție de către Balgert, care într-o serie de lucrări publicate în ultimii ani susține că elemente corticale patologice joacă un rol esențial în etiologia psoriazisului; el arată că în aproximativ 50% dintre cazuri există și o componentă psihică particulară (psihastenie sau anxietate) și că boala prezintă puseuri acute în urma traumatismelor psihice. El nu consideră factorii psihici ereditari ca singura cauză a bolii, ci numai ca unul dintre factorii etiologici importanți. Există în literatură un număr important de observații în care psoriazisul a apărut la cîteva zile după o emoție sau o spaimă violentă. În favoarea relațiilor posibile ale psoriazisului cu sistemul nervos, s-a mai invocat și localizarea uneori sistematică a erupției, ca și coexistența, cîteodată, a acestei dermatoze cu diferite stări nevropatice, ca nevralgii, melancolie, neurastenie etc.

Se consideră că, atît factorul ereditar, cît și cel psihic au o importanță mai mare în psoriazis decît în poliartrita cronică evolutivă.

Alți factori. Au mai fost incriminați ca factori etiologici în poliartrita psoriazică tuberculoza, tulburările de metabolism protidic, lipidic, glucidic sau al fosforului, sodiului, potasiului, calciului și magneziului.

Etiologia virotică se bazează pe constatările făcute de Lipschütz și Kyrle, care au semnalat existența în stratul malpighian la psoriatici a unor corpusculi elementari. În 1951, Kuicevski, în urma unor cercetări amănunțite (prezență de corpusculi elementari în epiderm, inoculări la animale și reacții de fixare a complementului), conchide că psoriazisul ar fi de natură virotică.

Nu avem cu toate acestea elemente de certitudine pentru susținerea preponderenței unui agent etiologic în defavoarea celuilalt. Este deci foarte posibil ca în poliartrita psoriatică, ca și în alte boli reumatismale, să fie vorba de o plurietiologie, de factori diverși care să dea manifestări asemănătoare prin mecanisme patogenice asemănătoare.

În concluzie, se poate afirma că există o legătură de fapte între psoriazis și poliartrita cronică evolutivă, iar coincidența lor nu poate fi considerată ca întîmplătoare; cu toate acestea nu există elemente suficiente, caracteristice nici pentru poliartrita cronică evolutivă care coincide cu psoriazisul, nici pentru psoriazis care ar coincide cu poliartrita cronică evolutivă.

TABLOUL CLINIC

Leziunile articulare sînt importante și prezintă intense fenomene exsudative. Hidartrozele apar cu predilecție în această boală, uneori ele fiind atît de voluminoase încît se pot confunda cu o artropatie tabetică. În general hidartrozele se localizează la genunchi.

Boala are un caracter poliarticular. Este vorba de o poliartrită, care are în linii generale aceleași predilecții lezionale ca și forma obișnuită de poli-

artrită cronică evolutivă; totuși mai frecvent sînt atinse articulațiile interfalangiene distale.

Se întîlnește adesea prinderea articulațiilor coxo-femorale și aproape constant se găsește și o spondilită fie localizată la coloana cervicală, fie întinsă la întreaga coloană vertebrală. Adesea sînt cuprinse și articulațiile temporo-mandibulare.

Devierile, deformările și anchilozele sînt mai intense decît în poliartrita cronică evolutivă simplă, atît din punctul de vedere al gradului lor, cît și al vitezei de instalare. Se observă tendința bolii de a provoca o tumefiere a degetelor pe toată lungimea lor și o senzație de împăstare la palpare, realizîndu-se ceea ce s-a numit „degete în formă de salam".

Boala îmbracă diferite forme de poliartrită, dar tipul caracteristic este „poliartrita mumifiantă", care se caracterizează prin fenomene cutanate atrofice intense. Țesutul celular subcutanat se reduce aproape total, pielea este zbîrcită, uscată și aderentă la planurile profunde ca într-un proces de scleroză.

În aceste artrite se observă în special distrucția osoasă (osteoliza).

Starea generală este mult mai alterată decît în poliartrita cronică evolutivă obișnuită. Remarcăm în această privință că psoriazisul simplu se caracterizează tocmai prin absența oricărui răsunet asupra stării generale a organsimului.

Formele cele mai grave ale bolii le fac bărbații, invers decît în poliartrita cronică evolutivă obișnuită.

Semnele de laborator nu prezintă particularități deosebite de acelea ale poliartritei cronice evolutive.

În privința **aspectelor dermatologice** ale artritei psoriazice, nu s-a ajuns la vreo concluzie. S-au întîlnit cazuri de poliartrită cronică evolutivă cu o formă ușoară de psoriazis, alteori cu o formă gravă. Nu se poate deci descrie nici o trăsătură constantă, specifică psoriazisului asociat cu poliartrită. Nicolau crede totuși că artrita survine mai des în psoriazisul cu erupții tenace și recidivante.

EVOLUȚIA BOLII

Evoluția bolii se face în perioade succesive, care se întind pe mulți ani. Mersul evolutiv al poliartritei psoriazice este grav și rapid, deoarece ea duce aproape constant la invalidități dintre cele mai grele. În general, boala nu are o tendință spontană la stabilizare. Sarcina influențează favorabil boala, dar cel mai adesea după naștere apar recrudescențe mari.

PROGNOSTICUL

Prognosticul poliartritei psoriazice este în linii generale sumbru. Prognosticul este mai sever atunci cînd sînt prinse și articulațiile coloanei vertebrale și febra este continuă, viteza de sedimentare a hematiilor constant crescută și cînd erupția psoriazică este intensă.

De la introducerea hormonoterapiei în terapeutica poliartritei psoriazice, prognosticul a devenit într-o oarecare măsură mai favorabil.

DIAGNOSTICUL POZITIV

Diagnosticul pozitiv este în general ușor de pus și se bazează pe constatarea clinică, radiologică și biologică a psoriazisului și a poliartritei. Este de recomandat ca fiecare bolnav de poliartrită cronică evolutivă să fie cercetat dacă nu cumva prezintă leziuni discrete de psoriazis. Pe de altă parte, la bolnavii suferinzi de psoriazis trebuie să dăm o deosebită atenție algiilor articulare, mai ales dacă sînt persistente, deoarece ele pot fi preludiul unei poliartrite.

TRATAMENTUL

Terapia majorității cazurilor de poliartrită psoriazică este aceea a poliartritei cronice evolutive obișnuite, la care se adaugă și tratamentul local și general al psoriazisului.

Psoriazisul nu prezintă o contraindicație pentru crizoterapie, deși acești bolnavi sînt mai sensibili și la ei apar mai frecvent reacții toxice decît în poliartrita cronică evolutivă obișnuită.

Dacă totuși se administrează sărurile de aur, este de recomandat să luăm toate măsurile de prevenire a unei intoxicații și să oprim crizoterapia la cea mai mică manifestare toxică.

Este de asemenea important ca tratamentul pielii să fie făcut cu grijă.

Trebuie subliniat în legătură cu auroterapia că sînt numeroși autori care contraindică acest tratament în psoriazis. În cazurile noastre am putut observa uneori rezultate bune prin folosirea crizoterapiei. Rezultatele pozitive privesc, atît manifestările articulare, cît și pe cele psoriazice cutanate. Cele mai bune rezultate le-am obținut prin asocierea auroterapiei și cortizonoterapiei.

Actualmente dispunem de un număr de medicamente externe care, aplicate în mod metodic și cu perseverență, duc în scurt timp la ameliorarea sau chiar dispariția erupției psoriazice. Preparatele utilizate în acest sens sînt: uleiul cadin, crizarobina și preparatele mercuriale. Nicolau recomandă ca, înainte de a începe tratamentul activ al leziunilor, să se îndepărteze scuamele. În acest sens, el recomandă ca timp de cîteva zile să se facă băi calde zilnice cu săpun și să se ungă tegumentele cu pomadă keratolitică. După îndepărtarea scuamelor, se aplică pe părțile bolnave pomezi reductoare.

Uleiul cadin se prescrie în proporție de 10—30%, împreună cu vaselină, la care se adaugă o pătrime de lanolină. Această pomadă se aplică zilnic timp de 3—4 zile, după care se face o baie generală, apoi se reîncepe ungerea. Tratamentul durează 4—6 săptămîni.

Crizarobina acționează mai repede decît uleiul cadin, însă are o acțiune violentă, de aceea crizarobina trebuie întrebuințată la început în doze mici, pentru tatonarea sensibilității tegumentelor, după care se va trece la doza obișnuită.

În mod obișnuit, crizarobina se utilizează încorporată în vaselină, în proporție progresivă, începînd de la 0,5—2%. În caz de apariție a unui eritem crizofanic, se suspendă temporar tratamentul, calmîndu-se pielea cu o pastă de zinc. Crizarobina nu trebuie aplicată pe față, din cauza conjunc-

tivitelor grave pe care le poate da și nici în regiunile cu tegumentele mai sensibile (pliul fesier, organe genitale), pentru că provoacă iritații mari prin trecerea în soluție din cauza transpirației.

Acțiunea crizarobinei este destul de rapidă, ea putînd face să dispară în 2—3 săptămîni o erupție psoriazică intensă.

Nicolau recomandă următoarea formulă în cazurile rezistente.

Rp. Crizarobină
Ulei de cadin aa 20 g
Acid salicilic 10 g
Sapo viridis 8 g
Vaselină
Lanolină aa 25 g

Pomezile se aplică prin frecții prelungite, timp de 5—10 minute, după care este recomandabil să se bandajeze regiunea. Bolnavul trebuie să aibă o serie de rufe numai pentru tratament, căci ele nu se mai pot spăla bine. În unele forme foarte localizate se recomandă aplicarea în fiecare seară pe placarde a soluției următoare:

Rp. Soluție cloroformică de crizarobină 5% 70 g
Ihtiol
Oleum rusci
Colofoniu aa 10 g

Preparatele mercuriale își găsesc utilizarea în psoriazisul pielii capului, sub formă de pomezi de calomel sau de precipitat galben de mercur, în proporție de 5% în vaselină.

Nicolau insistă asupra faptului că tratamentul trebuie condus pînă la completa dispariție a erupției, pentru siguranță încă 10 zile, deoarece persistența uneia sau mai multor leziuni reziduale reprezintă o condiție favorizantă pentru apariția recidivelor.

Nu trebuie uitate în tratamentul artritei psoriazice agenții fizici ca: razele ultraviolete care lui O'Leary și altor autori le-au dat rezultate foarte bune.

S-a încercat și un tratament specific, care a dat rezultate numai în cazurile recente. El constă în triturarea în mojar a 0,10 g scuame profunde cu 0,50 g clorură de sodiu pînă la obținerea unei pulberi fine care se lasă să se macereze 4—10 zile în apă glicerinată 50%. Filtratul se sterilizează și apoi se injectează 1 ml intradermic, la interval de 7 zile.

Longhin obține bune rezultate prin injecții subcutanate cu endotoxină a bacilului Koch.

Se observă în unele cazuri ameliorări după cura externă și internă cu preparatul numit vitamina F_{99}.

Perlman recomandă utilizarea acidului undecilenic în poliartritele psoriazice, care ar ameliora, atît artrita, cît și psoriazisul.

Hollander și Lansbury contestă însă acest efect terapeutic.

Scanned with OKEN Scanner

Efectul cortizonului și al ACTH în artrita psoriazică este identic cu cel din poliartrita cronică evolutivă obișnuită. De obicei se produce sub influența terapiei hormonale o ameliorare netă a artritei, în timp ce psoriazisul este mult mai puțin influențat. La unii bolnavi s-a observat o ameliorare a manifestărilor cutanate în urma hormonoterapiei, în timp ce la alții s-a observat apariția de noi leziuni.

SINDROMUL CHAUFFARD-STILL

Sindromul Chauffard-Still este o formă a poliartritei cronice evolutive care apare la copii, cel mai adesea înaintea celei de-a doua dentiții, cu evoluție progresivă, în etape, către ankiloze fibroase și se caracterizează prin alterarea continuă a stării generale, splenomegalie și poliadenopatie.

Chauffard socotea adenopatiile ca dovadă a naturii infecțioase a bolii. Acest autor însă nu individualizează sindromul în legătură cu apariția sa în copilărie. Lui Still îi revine meritul de a fi precizat cadrul nosologic și de a fi descris boala din punct de vedere anatomopatologic. Există numeroase discuții asupra sindromului Chauffard-Still și, în general, se degajă 2 tendințe opuse. Astfel, unii autori contestă existența sindromului, considerîndu-l ca o formă de poliartrită cronică evolutivă, care apare la copii. După alți cercetători, cazurile de sindrom Chauffard-Still ar fi mult mai numeroase, cuprinzînd în această categorie și cazurile de poliartrită cronică evolutivă apărute la copil sau orice poliartrită cu adenopatie.

După părerea noastră, problema sindromului Chauffard-Still trebuie circumscrisă. În primul rînd există deosebiri între poliartrita cronică evolutivă infantilă și acest sindrom, iar în al doilea rînd trebuie considerat ca avînd un sindrom Chauffard-Still numai acei bolnavi, care prezintă 3 semne indispensabile: artrite, adenopatii, splenomegalie.

Cu toate dificultățile se poate afirma existența la copil a sindromului Chauffard-Still, care din punct de vedere clinic are anumite particularități față de poliartrita cronică evolutivă.

ETIO-PATOGENIA

Sindromul Chauffard-Still este destul de rar întîlnit. În ultimul timp, frecvența sa pare mai crescută, din cauză că sindromul este mai bine cunoscut.

Din punctul de vedere al repartiției după sex, nu se poate face nici o deosebire. Boala atinge deopotrivă ambele sexe.

VÎRSTA APARIȚIEI

În imensa majoritate a cazurilor (80%), boala este semnalată înainte de vîrsta de 8 ani. Aproape 50% dintre aceste cazuri sînt între 2—4 ani. Totuși, se citează cazuri la bolnavi de ambele sexe, apărute între 15 luni și 54 de ani.

FACTORUL EREDITAR

Existența acestui factor este menționată în diferite lucrări. În această privință poate fi vorba, fie de fenomene reumatismale la ascendenți, fie de constatarea sindromului Chauffard-Still la frați. Aceste eventualități sînt destul de rare. Încercările de a incrimina diferitele boli cronice ale ascendenților (discrinii, sifilis, tuberculoza) n-au dus la rezultate concludente.

FACTORUL INFECȚIOS

Nici ipoteza patogenică a *infecțiilor de focar* nu s-a arătat mai fructuoasă.

S-au emis diferite presupuneri asupra unei autointoxicații intestinale sau metabolice, asupra unui virus specific, dar nici una dintre ele n-a depășit treapta unei ipoteze neconfirmate.

Ipoteza infecțioasă poate fi totuși mai plauzibilă, deși nu există dovezi care să ateste această eventualitate etio-patogenică.

Problema *tuberculozei* a stat în centrul atenției mai multor cercetători. Vom aminti cîteva fapte în această privință. Astfel, s-au găsit bacili Koch în ganglionii limfatici supraarticulari, s-a putut provoca tuberculoza la cobai inoculați cu lichid articular de la bolnavi cu sindromul Chauffard-Still; unii bolnavi au murit de tuberculoză pulmonară, alții au făcut adenopatii supurate tuberculoase.

Este foarte dificil ca, în toate cazurile menționate, să se dovedească rolul patogenic al tuberculozei, să se diferențieze raportul cauzal de simplă coincidență, mai ales datorită faptului că, în general, cazurile sînt rare.

Ipoteza *streptococică* a sindromului Chauffard-Still are și ea cîțiva partizani. Se crede că ar fi vorba de un streptococ de tip *viridans,* care ar fi fost găsit în sînge, în ganglionii limfatici, în diferite organe etc. Cercetările de control n-au confirmat însă această ipoteză.

În etiologia sindromului Chauffard-Still este greu să se vorbească de un anumit factor. Cauza sindromului nu se cunoaște și este posibil ca ea să fie alcătuită dintr-o *pluralitate de factori.*

Sindromul Chauffard-Still apare ca o reacție mezenchimală, predominant articulară și ganglionară, legată de particularitățile reacționale ale copilăriei.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Din punctul de vedere anatomopatologic, există anumite asemănări cu poliartrita cronică evolutivă. Se constată uneori infiltrații ale membranei sinoviale și unele manifestări proliferative din partea celulelor substanței fundamentale și a fibrelor colagene ale sinovialei. Totuși, există deosebiri destul de nete. În sindromul Chauffard-Still, leziunile predomină nu în sinovială, ci în capsula articulară. Epifizele osoase și cartilajele sînt intacte. În schimb, țesuturile periarticulare sînt interesate la maximum. Trebuie subliniată o remarcabilă tendință la productivitate a leziunilor. Stadiul exsudativ se transformă relativ rapid într-un stadiu fibros.

Scanned with OKEN Scanner

Mușchii sînt și ei interesați. Se constată manifestări infiltrative, atît ale fibrelor propriu-zise, cît și ale țesutului conjunctiv interfibrilar.

Ganglionii limfatici sînt duri, datorită unui proces fibros, care urmează unei reacții inflamatoare granulomatoase. Sinusurile ganglionare sînt foarte dilatate. Ca reacție celulară este remarcabilă predominanța limfocitelor și a histiocitelor.

După Rochu și Poursines leziunile ganglionare trec prin următoarele stadii: stadiul proliferativ, cu înmulțire de celule și țesut granulomatos; stadiul fibroblastic, cu numeroase capilare de neoformație, reacție celulară predominant fibroblastică și cu început de scleroză colagenă; stadiul cronic, cu aplazie limfoidă, care evoluează către o ciroză ganglionară.

Splina este în general mărită, de consistență ceva mai mare decît de obicei și intens infiltrată cu sînge. Examenele microscopice arată o hiperemie și un proces inflamator de splenită. Cordoanele Billroth sînt congestionate și hiperplaziate. Se mai constată un proces endarteritic difuz al arterelor centrale ale foliculilor și o golire a sinusurilor venoase. Există de asemenea o reacție inflamatoare a țesutului conjunctiv din jurul splinei, o perisplenită.

Ficatul este mărit de volum. La examenul microscopic se observă procese inflamatoare, proliferative în lobul hepatic, scleroză reticulo-kupfferiană și uneori degenerescență vacuolară și grasă centrolobulară. Capsula Glisson este îngroșată, avînd la început o importantă reacție celulară, predominant limfocitară și apoi o îngroșare fibroasă.

Leziuni ale seroaselor sînt uneori observate. Ele constau din aderențe pleurale, pericardice și peritoneale.

Măduva oaselor prezintă alterări relativ discrete. Se remarcă o reacție limfatică și o scădere a elementelor eritropoetice, o creștere a plasmocitelor și a polinuclearelor.

Alte leziuni anatomopatologice găsite în diferite cazuri nu sînt caracteristice, fiind mai degrabă datorite unor asocieri cu sindromul de bază.

TABLOUL CLINIC

PERIOADA DE DEBUT

Apariția sindromului Chauffard-Still se poate produce fie acut sau subacut.

Debutul insidios se traduce prin prinderea lentă, progresivă a articulațiilor. La început apar numai dureri articulare, fără nici o modificare obiectivă. Durerile sînt acuzate mai ales la o articulație mare. În aceeași epocă pot apărea eriteme febrile trecătoare, dar ele pot fi confundate cu o rujeolă recidivată. Boala poate fi ignorată în această epocă. După cîteva asemenea perioade se instalează fenomenele caracteristice și sindromul este identificat.

Debutul acut al sindromului este dominat de manifestările generale; febra mare, alterarea stării generale, transpirații intense etc. Dacă ținem seama și de faptul că uneori această formă de debut este precedată de angină, confuzia cu boala Bouillaud-Sokolski este destul de ușoară. De-

osebirea se poate face numai prin proba terapeutică, căci la terapie salicilică manifestările sindromului Chauffard-Still rămîn nemodificate.

Debutul subacut îmbracă din caracterele celor 2 modalități de debut precedent menționate. Caracteristic pentru această formă ar fi predominanța fenomenelor articulare în faza de debut și interesarea stării generale. Trebuie subliniat că adenopatiile și splenomegalia se întîlnesc foarte rar în faza de debut a sindromului Chauffard-Still.

PERIOADA DE STARE

Este caracterizată prin existența triadei: artropatii, adenopatii, splenomegalie.

Manifestările articulare sînt de obicei simetrice. Nu există o predilecție pentru o anumită articulație. Se poate doar menționa faptul că articulații ca acelea ale policelului, sterno-claviculare sau temporo-mandibulare sînt mai rar interesate sau sînt prinse mai tîrziu.

Una dintre caracteristicile acestui sindrom este interesarea simultană a articulațiilor membrelor și ale coloanei vertebrale. În timp ce la adult găsim, fie poliartrite, ca în poliartrita cronică evolutivă sau artrite vertebrale ca în spondilite, în sindromul Chauffard-Still este interesată coloana vertebrală și în special segmentul ei cervical, care poate fi prins foarte timpuriu.

Datorită caracterelor morfologice amintite, adică a tendinței marcate și relativ rapide de transformare fibroasă a țesutului articular, se poate sublinia că o articulație o dată prinsă nu-și va mai recupera întreaga sa mobilitate. Procesul de colăgenizare rapidă face ca leziunile să devină de timpuriu ireductibile. Din acest punct de vedere există o asemănare cu forma clinică, descrisă de Jaccoud, a reumatismului fibros. Un alt caracter, care marchează încă o diferență față de poliartrita cronică evolutivă obișnuită, este acela că panusul sinovial atacă mai puțin cartilajul. Din această particularitate reiese o anumită integritate a cartilajului și a epifizelor oaselor.

Reacțiile exsudative sinoviale sînt destul de frecvente, traducîndu-se prin hidartroze moderate, care dau aspectul globulos sau fuziform articulațiilor interesate.

Mușchii sînt atrofiați și contractați. Acest fenomen se supraadaugă tendinței productive fibroase a țesuturilor articulare. Contractura musculară și amiotrofia potențează procesul de deformație articulară. Contractura musculară poate determina anumite tipuri de deviații articulare comune cu acelea descrise pentru forma obișnuită de poliartrită cronică evolutivă.

Încă o trăsătură caracteristică acestui sindrom este relativa absență a fenomenelor algice. Durerile articulare sînt moderate. Lipsa de durere contrastează cu intensitatea deformațiilor. Acest fapt este legat de predominanța contracturilor musculare și de imobilitatea articulațiilor, legată de rapida transformare fibroasă. În schimb, încercările de mobilizare articulară active sau pasive sînt extrem de dureroase.

Tegumentele prezintă unele manifestări, mai ales în regiunile corespunzătoare articulațiilor interesate. Se pot astfel menționa semne inflama-

Scanned with OKEN Scanner

toare ca: roșeața, tumefacția și căldura locală. În perioadele dintre fazele active inflamatoare tegumentele periarticulare prezintă fenomene atrofice asemănătoare celor din forma obișnuită de poliartrită cronică evolutivă.

Adenopatiile. Există o anumită legătură între adenopatii și artrite. Ganglionii limfatici interesați se găsesc în regiunile corespunzătoare articulațiilor inflamate. Mai mult, există și un anumit sincronism între perioadele evoluției articulare și cele ganglionare respective. Tendința adenopatiilor este însă spre generalizare. Prinderea ganglionilor supraarticulari este numai un moment evolutiv al sindromului. Din această cauză, unii autori au contestat legăturile topografice articulație-ganglioni. Se poate presupune că aceste constatări s-au făcut mai ales în stadiile relativ tardive ale sindromului, cînd se găsește o adenopatie generalizată, urmată în mod progresiv și de o generalizare a manifestărilor articulare.

Sediul adenopatiilor va fi deci variabil: axilar, epitrohlean, cervical, inghinal, popliteu, iliac extern, supraclavicular etc. Cel mai des interesați sînt ganglionii inghinali și axiali și apoi cei epitrohleeni.

La palpare ganglionii sînt duri, nu aderă la piele sau la planurile profunde, nu au tendință la supurație sau la interesarea țesuturilor înconjurătoare. Adenopatia este în mod obișnuit incoloră, cu excepția perioadelor evolutive, cînd palparea poate fi dureroasă. Ca dimensiune, hipertrofia ganglionară variază de la un bob de fasole pînă la un ou de porumbel.

Splenomegalia se constată în general după ce leziunile articulare și ganglionare s-au constituit. Mărirea splinei se traduce prin apariția unei tumori în hipocondrul stîng, care depășește cu 5—8 laturi de deget rebordul costal. Consistența ei este fermă, conturul regulat iar palparea indoloră. Splina, ca și ganglionii limfatici, crește în timpul perioadelor evolutive. Sînt cazuri cînd splenomegalia devine considerabilă, depășind regiunea cicatricei ombilicale.

Alte manifestări clinice. În afara triadei obligatorii: artrite, splenomegalii, adenopatii, sindromul Chauffard-Still este caracterizat prin fenomenele generale și locale care, fără a fi patognomonice, sînt relativ constante în totalitate sau în parte.

Febra este constantă și corespunzătoare formei clinice, putînd varia de la o stare subfebrilă pînă la stări febrile intense, caracteristice formelor acute. De obicei se găsește o stare subfebrilă, în care temperatura de 38° este rareori depășită. Perioadele febrile alternează cu perioadele de afebrilitate corespunzătoare remisiunii sau stagnării celorlalte manifestări clinice.

Transpirația este frecvent întîlnită în perioadele febrile. Caracterul ei este profuz, imprimînd sindromului aspectul unei boli generale de tip infecțios, toxic.

Pielea este sediul unor manifestări eruptive de tip eritematos, morbiliform, scarlatiniform etc. Uneori apar manifestări purpurice sau chiar veziculoase, pemfigoide. Sînt cazuri cînd apar nodozități subcutanate.

Unghiile prezintă striațiuni, fragilități și, în general, fenomenele distrofice descrise și la forma comună de poliartrită cronică evolutivă.

Se semnalează de asemenea frecvența considerabilă a cariilor dentare.

Manifestări viscerale. *Ficatul* uneori este mărit de volum dar în cele mai multe cazuri este de dimensiuni și consistență normale.

Scanned with OKEN Scanner

Rinichii nu sînt afectați. Se menționează totuși unele cazuri care prezintă o albuminurie persistentă. La aceste cazuri este necesar să se urmărească existența unui proces de amiloidoză care, după cum s-a arătat, este frecventă și în poliartrita cronică evolutivă.

Perivisceritа, ca urmare a interesării unor seroase, se poate traduce prin manifestări clinice ale unor aderențe pleurale, peritoneale, simfiză de pericard sau mediastinită.

Endocardita, citată de unii autori, nu este o manifestare frecventă. Poate fi vorba mai degrabă de anumite coincidențe.

Manifestările neurologice sînt rare. Se semnalează totuși cazuri care prezintă semne de polinevrită.

Cașexia se instalează în mod obișnuit destul de rapid.

Dezvoltarea fizică este întreruptă, bolnavii prezentînd semnele unui infantilism somatic. Dezvoltarea psihică își urmează însă ritmul său, fără tulburări de importanță deosebită. Cu ocazia pubertății, organele genitale nu se dezvoltă, rămînînd rudimentare, menstrele nu apar sau sînt cu totul neregulate ori insignifiante și, în general, caracterele secundare sînt inexistente sau prea puțin marcate.

SEMNE RADIOLOGICE

În perioada de debut, semeiologia radiologică este mult mai săracă decît aceea din poliartrita cronică evolutivă. În afara aspectului nedefinit al tumefacției țesuturilor periarticulare, nu se văd modificări importante. Leziunile sinoviale nu sînt vizibile, iar alterările cartilaginoase și osoase sînt atît de discrete, încît nu dau semne radiologice distincte.

Nici chiar osteoporoza, atît de caracteristică și de precoce în poliartrita cronică evolutivă nu apare prea frecvent în sindromul Chauffard-Still.

În perioada de stare se pot observa decalcifieri difuze sau limitate. Este caracteristică de asemenea o lărgire a interliniei articulare din cauza hidartrozei, deviații ale suprafețelor articulare prin contractură musculară, subluxații și leziuni cartilaginoase și osoase.

Uneori se remarcă semne radiologice de periostită. Tulburările de dezvoltare osoasă se traduc prin oprire în creșterea oaselor (atrezii) sau prin creșterea grăbită a diferitelor oase.

SEMNE BIOLOGICE

Manifestările sanguine. Anemia este un fenomen relativ constant. Hipoglobulia poate coborî în unele cazuri pînă la 2 milioane globule roșii, cu o scădere și mai însemnată a hemoglobinei și deci cu o valoare globulară scăzută. Anemia se dezvoltă în etape, în general găsindu-se un anumit sincronism cu evoluția celorlalte semne clinice.

Se mai întîlnesc unele variații ale globulelor albe. Cele mai caracteristice sînt în faza inițială: o leucocitoză (10 000—15 000 globule albe) cu polinucleoză și eozinofilie și în perioadele tardive o leucopenie cu neutro-

Scanned with OKEN Scanner

penie și limfocitoză. Nu se pot însă trasa reguli absolute de pe urma acestor constatări.

În unele cazuri se constată o hipercolesterolemie. Cutireacția la tuberculină este în general negativă, în raport cu vîrsta bolnavilor.

DIAGNOSTIC

Diagnosticul pozitiv se bazează pe existența simptomelor fundamentale: poliartrită, adenopatie, splenomegalie și cașexie.

Un element fundamental în diagnosticul pozitiv este vîrsta apariției sindromului (între 2 și 8 ani).

Plecînd de la caracterul artropatiilor, trebuie făcut **diagnosticul diferențial** cu boala Bouillaud-Sokolski, poliartrita cronică evolutivă obișnuită, reumatism fibros etc. De toate aceste boli, sindromul Chauffard-Still se deosebește însă prin existența simultană a manifestărilor clinice descrise.

Datorită adenopatiei, trebuie făcute investigații hematologice, pentru a se exclude limfadenozele și limfogranulomatozele maligne cu localizări osoase epifizare. În cazuri de îndoială, o biopsie ganglionară poate elucida diagnosticul. Tot din cauza adenopatiilor este necesar să fie făcute investigații pentru înlăturarea unei eventuale tuberculoze sau a unui „reumatism" tuberculos.

Datorită splenomegaliei vor trebui făcute investigații în direcția unei leucoze, a unei boli Hanot, Banti etc. În general, în aceste boli fenomenele articulare nu stau pe primul plan ca în sindromul Chauffard-Still. Sindromul Felty, asupra căruia se insistă în altă parte, apare mai ales la adulți.

EVOLUȚIE

Boala evoluează în etape. S-a semnalat într-o serie de cazuri apariția perioadelor evolutive în timpul primăverii. În general se întîlnește în fiecare an cel puțin o perioadă evolutivă.

După perioada de debut poliarticulară, care are oarecum un caracter inflamator, infecțios și care este mai îndelungată și mai violentă, boala capătă un ritm mai atenuat de evoluție, dar cu o alterare progresivă a stării generale.

Treptat se instalează cașexia și deformațiile articulare.

Apariția unei degenerescențe amiloide nu este o eventualitate foarte rară. Mai rar se întîlnsc cazuri cu o evoluție prelungită (perioade îndelungate de remisiune de 10—12 ani sau cu regresiunea fenomenelor clinice).

Se citează uneori remisiuni ale sindromului după boli infecțioase (rujeolă, scarlatină, hepatită epidemică, difterie, febră tifoidă, pneumonie etc.). Dar trebuie menționate de asemenea și decese după astfel de boli.

În mod obișnuit, boala evoluează rapid către leziuni definitive, tulburări importante de dezvoltare și cașexie. Prin tulburările trofice ale cartilajelor de conjugare și al nucleilor epifizari, bolnavii vor prezenta malformații complexe, în special la genunchi și șolduri.

Scanned with OKEN Scanner

PROGNOSTIC

O dată cu îmbogățirea arsenalului terapeutic, s-a produs într-o oarecare măsură o îmbunătățire a prognosticului. Dacă altădată prognosticul *quo ad vitam* era foarte grav, bolnavii terminînd în caşexie de pe urma unei boli intercurente, astăzi prin tratamentul cu antibiotice s-a putut realiza din acest punct de vedere o îmbunătățire.

Bolile infecțioase sau tuberculoza nu mai amenință în aceeași măsură cazurile de sindrom Chauffard-Still.

Prognosticul *quo ad integrum* s-a îmbunătățit într-o oarecare măsură și el, datorită introducerii medicamentelor moderne, între care hormonii corticosuprarenali joacă un rol important.

TRATAMENT

Nu vom da o dezvoltare deosebită acestui capitol, deoarece măsurile generale terapeutice ale poliartritei cronice evolutive sînt valabile și pentru sindromul Chauffard-Still.

Tratamentul va fi complex: igienic, dietetic, chimioterapic și chirurgical.

Vom face cîteva mențiuni asupra unor metode terapeutice, indicînd pentru ansamblul măsurilor capitolul general de terapeutică.

Sărurile de aur par să dea bune rezultate în unele cazuri. Tratamentul trebuie făcut cu o deosebită prudență, pentru a se evita complicațiile viscerale care, după cît se pare, sînt mai frecvente la copii.

Hormonoterapia suprarenaliană poate fi instituită în condițiile stabilite pentru poliartrita cronică evolutivă. O asociație terapeutică folositoare ni s-a părut că ar fi aceea dintre cortizon și hidrazida acidului izonicotinic. Fără a trage concluzii patogenice din eficacitatea acestei asocieri, ne mărginim a semnala o oarecare potențare a hormonoterapiei, deci o grăbire a efectului și o reducere a dozelor de cortizon.

Hormonoterapia suprarenaliană poate fi asociată de asemenea cu crizoterapia, mărind toleranța organismului față de această din urmă medicație.

Radioterapia splenică a dat unor autori anumite rezultate încurajatoare.

Splenectomia a fost arătată ca o metodă capabilă să ducă la remisiunea sindromului. Este greu de a se trage concluzii pe marginea folosirii acestei metode, deoarece cifrele de remisiuni față de acelea de agravări sau chiar decese nu arată diferențe sensibile, în sensul unei binefaceri sau al unei intervenții periculoase. Față de această lipsă de rezultate concludente, abținerea pare poziția cea mai convenabilă.

Tratamentul ortopedic și chirurgical se face în cadrul normelor generale, menționate în capitolul de ansamblu al tratamentului poliartritei cronice evolutive.

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMUL PALINDROMIC

Termenul de „palindromic", care s-a dat acestui sindrom, derivă din limba greacă, sugerînd noțiunea de revenire; acest termen a fost adoptat în 1941 de P. S. Hench și E. P. Rosenberg, pentru a descrie o formă foarte ciudată de reumatism inflamator, care cuprinde din timp în timp un număr de articulații. Durata crizelor variază de la cîteva ore la cîteva zile, după care fenomenele dispar fără urme.

Trebuie să menționăm că după observațiile noastre, în multe cazuri am întîlnit forme atipice de debut ale poliartritei cronice evolutive, care îmbrăcau unele din particularitățile reumatismului palindromic.

Boala este foarte rară, între anii 1928 (cînd ea a fost recunoscută) și 1939, Hench și Rosenberg nu au întîlnit decît 34 de cazuri printre cele cîteva mii de reumatici examinați.

ETIOLOGIA

Etiologia acestui sindrom este necunoscută. Boala atinge deopotrivă bărbații și femeile, în special la vîrsta adultă, între 20 și 40 de ani.

Faptul că ea debutează brusc, că tumefacțiile articulare durează cîteva ore și că dispar fără a lăsa urme, a trezit impresia că reumatismul palindromic ar fi asemănător cu urticaria și că, în consecință, ar avea o *etiologie alergică*. Toate cercetările făcute în acest sens ca: incidența personală sau familială a manifestărilor alergice, teste cutanate, injecții cu histamină au rămas negative. La fel de infructuoase au rămas și cercetările care au căutat să dovedească originea infecțioasă a bolii. Debutul bolii nu este în legătură cu vreo infecție, după cum asanarea infecțiilor de focar nu duce la vindecare. De asemenea, culturile efectuate din exsudatele articulare în timpul accesului au rămas sterile. Nu s-a ajuns la nici un rezultat nici în privința altor factori presupuși etiologici ca: traumatismele, climatul sau factorii neuropsihici.

TABLOUL CLINIC

Reumatismul palindromic se manifestă clinic prin apariția bruscă de *artrite* de scurtă durată și care nu lasă nici o sechelă după dispariția lor. Un caracter deosebit al artritelor este frecvența considerabilă a perioadelor de criză.

Boala se manifestă și prin fenomene inflamatoare paraarticulare și prin noduli intra- sau subcutanați, care prezintă aceleași particularități de debut și de evoluție ca și artritele.

Artritele sînt în general monoarticulare, deși uneori pot fi prinse simultan mai multe articulații. Practic, toate articulațiile atît cele mari, cît și cele mici pot fi cuprinse în procesul de îmbolnăvire, deși se constată o predilecție pentru articulațiile degetelor de la mînă și apoi, în ordinea frecvenței: pumni, genunchi, umeri, coate, articulația temporo-mandibulară, sterno-claviculară și coloana cervicală.

Scanned with OKEN Scanner

Puseurile articulare apar brusc în orice moment al zilei, însă mai frecvent spre seară, avînd toate caracterele unei artrite inflamatoare. În cîteva minute, articulația interesată devine dureroasă, se tumefiază, tegumentele se înroșesc prezentînd totodată și o creștere a temperaturii locale.

Durerile spontane sînt de intensitate variabilă; în mod obișnuit, ele sînt moderate, însă uneori pot fi de o intensitate extremă.

Fenomenele articulare nu se însoțesc niciodată de febră sau vreo alterare a stării generale.

Puseurile articulare durează de la cîteva ore pînă la maximum o săptămînă.

Oricare ar fi durata crizei, vindecarea, așa cum s-a arătat, se produce fără a lăsa nici o urmă articulară. Se insistă asupra acestei particularități, întrucît ea diferențiază în esență reumatismul palindromic de poliartrita cronică evolutivă.

După cîte am arătat, recidivele sînt foarte frecvente, ele se produc la intervale diferite, proprii fiecărui bolnav. Astfel, la unii bolnavi puseurile articulare se produc de trei patru ori pe an, în timp ce la alții puseurile articulare survin în fiecare zi. Au fost descrise cazuri cu 1 000 de accese în 30 de ani. Este interesant că acest curios sindrom, chiar în cazurile cu o evoluție îndelungată, nu lasă niciodată sechele, nici clinice, nici radiologice. Hench și Rosenberg insistă asupra acestui fapt, care, după ei, ar fi esențial în distincția ce trebuie făcută între reumatismul palindromic și anumite forme atipice de poliartrită cronică evolutivă.

Modificările periarticulare însoțesc într-o treime din cazuri fenomenele de artrită. Uneori însă ele pot apărea izolate. Manifestările periartritice aparțin mai cu seamă țesuturilor din jurul articulațiilor interesate. Alteori însă apar și la distanță de articulațiile îmbolnăvite în anumite zone elective ca: maleole, fața dorsală a degetelor, fața anterioară a antebrațului. În aceste zone, țesuturile se tumefiază și devin uneori dureroase. La fel ca și puseurile articulare, ele dispar fără urme după cîteva ore sau zile.

Nodulii intra- sau subcutanați caracterizează de obicei cazurile mai severe. Ei apar brusc și durează maximum pînă la a șaptea zi de la debut, după care dispar fără urmă și ei. Nodulii își au sediul cel mai frecvent în jurul policelui, pe degete, între articulații, pe articulația pumnului, în fascia etc. Ei sînt de mărimea unui bob de mazăre, de consistență fermă și mobili.

Examenele de laborator nu sînt caracteristice. Viteza de sedimentare a hematiilor este normală sau foarte puțin crescută în timpul acceselor. Numărul de hematii și cantitatea de hemoglobină sînt normale. Valorile serice ale acidului uric, calciului, fosforului și fosfatazelor sînt normale; la fel glicemia și ureea. Într-un număr mic de cazuri s-a constatat o creștere discretă a acizilor grași și a lipidelor din sînge, fără ca acestui fapt să i se poată da vreo interpretare.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile anatomopatologice din reumatismul palindromic au fost studiate prin puncții bioptice articulare. S-a constatat cu această ocazie că faza acută a artritei corespunde unei congestii capsulo-sinoviale cu edem

și unei inflamații cu polinucleare și acumulare de fibrină. Pe măsură ce fenomenele artritice se ameliorează, se produce o resorbție a exsudatului, a infiltrației leucocitare și a exsudatului intraarticular.

Nu s-au constatat distrugeri cartilaginoase. După o scurtă proliferare fibroblastică în capsulă și sinovială, se observă o *restitutio ad integrum* a tuturor modificărilor histologice.

Examenul histologic al nodulilor arată o reacție inflamatoare moderată fără vreo caracteristică particulară.

DIAGNOSTICUL

Diagnosticul pozitiv al reumatismului palindromic se bazează pe apariția bruscă a unor pusee de artrită cu caracter recidivant, afebrile, fără leziuni radiologice sau modificări biochimice și care, după dispariția lor, nu lasă nici o urmă.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu poliartrita cronică evolutivă, deși, după cum am arătat, sînt autori care consideră acest sindrom ca o formă atipică de poliartrită cronică evolutivă. Acești autori se bazează pe faptul că s-au observat cazuri de poliartrită cronică evolutivă la bolnavi care suferiseră pînă atunci de reumatism palindromic, cît și pe faptul că crizoterapia este eficace în ambele boli.

Există totuși o serie de caractere care fac o distincție între aceste 2 boli. Astfel, în timp ce reumatismul palindromic cuprinde în egală măsură femeile și bărbații, poliartrita cronică evolutivă se întîlnește în special la femei, la indivizi astenici care prezintă adesea tulburări vasomotoare ale extremităților, caracteristică ce nu se întîlnește în reumatismul palindromic. În poliartrita cronică evolutivă, chiar atipică, crizele sînt mai prelungite, oligo- sau pauciarticulare, nu se însoțesc în faza de debut de noduli subcutanați, prezintă o alterare mai mult sau mai puțin însemnată a stării generale și, aproape fără excepție, viteza de sedimentare a hematiilor este crescută. O dată criza trecută, lasă urme, altfel decît în reumatismul palindromic.

Reumatismul palindromic mai trebuie diferențiat și de alte artropatii acute inflamatoare, ca:

— *reumatismul Bouillaud-Sokolski,* care se diferențiază prin aceea că poliartrita este febrilă, durează săptămîni sau luni, se însoțește frecvent de leziuni cardiace și răspunde favorabil la tratamentul salicilic;

— *guta acută,* care se diferențiază prin durata accesului de poliartrită, prin modificările care apar la examenul radiografic și prin creșterea constantă în timpul crizei a acidului uric din sînge;

— *reumatismul alergic descris de Kahlmeter,* care se manifestă prin edeme articulare, periarticulare, tendinoase sau ale țesuturilor subcutanate, edeme trecătoare, care cuprind o articulație, apoi alta și se însoțesc și de alte manifestări alergice (urticarie, edem Quincke, astm, migrenă) și se ameliorează la medicație antialergică; în reumatismul alergic se întîlnește frecvent o stare febrilă, iar testele cutanate de alergie sînt intens pozitive și nu se însoțesc de redori articulare nici chiar în mod trecător, manifestări care nu se întîlnesc în reumatismul palindromic;

— *hidartroza intermitentă,* care se deosebește de reumatismul palindromic prin faptul că apare exclusiv la femei, revine regulat la interval de 10—12 zile și nu se localizează decît la genunchi;

— *artroza angio-neurală cu periartroze și paraartroze,* boală descrisă de Solis Cohen în 1911, care apare mai ales la copii și se manifestă prin dureri cu tumefacții poliarticulare și febră, fenomene ce durează cîteva săptămîni și în majoritatea cazurilor cuprind mai multe articulații; în aproximativ 50% dintre cazuri se însoțesc și de un eritem sau de o erupție veziculo-buloasă.

PROGNOSTIC

După statistica lui F. F. Rosenberg reiese că 15% dintre cazuri se vindecă spontan, 49% se ameliorează (cu anii accesele își pierd din intensitate), în 25% dintre cazuri situația în cursul anilor rămîne neschimbată, manifestările apărînd periodic cu fenomene asemănătoare, în timp ce în 15% fenomenele se agravează. După acest autor nu ar mai exista posibilitatea ca reumatismul palindromic să se transforme în poliartrită cronică evolutivă. Alți autori consideră că reumatismul palindromic este o formă atipică de poliartrită cronică evolutivă și în consecință poate evolua ca atare.

TRATAMENT

Terapia acestui sindrom a fost pînă nu de mult infructuoasă. Astfel, medicamentele antialergice sau antibioticele s-au dovedit ineficace. În ultimul timp, Boland și Head (365) au obținut rezultate încurajatoare prin administarea sărurilor de aur. În urma acestui tratament, pe care l-au aplicat la 3 bolnavi, au reușit să distanțeze mult crizele, care în cele din urmă au dispărut.

HIDARTROZA INTERMITENTĂ

Hidartroza intermitentă este o boală care se observă foarte rar și se caracterizează prin apariția periodică a unor revărsate articulare la una sau mai multe dintre articulații.

ETIO-PATOGENIE

Nu se cunosc cauzele acestei boli. Deși numărul cazurilor consemnate în literatură este redus (circa 200) se poate considera că foarte multe cazuri nu sînt publicate.

Boala poate apărea la orice vîrstă, cel mai des între 15 și 30 de ani. Incidența maximă a bolii este în jurul pubertății. Se semnalează de asemenea o anumită preferință pentru femei. Uneori i se atribuie un caracter ereditar și familial.

În unele cazuri s-a pus în evidență o stare de alergie de origine alimentară, ipoteză confirmată prin dispariția fenomenelor clinice o dată cu suprimarea alergenului.

Scanned with OKEN Scanner

S-a discutat de asemenea problema hidartrozei intermitente ca formă a poliartritei cronice evolutive. Este drept că unele cazuri s-au transformat în poliartrită cronică evolutivă. Faptul că cele mai multe cazuri nu au însă această evoluție arată mai de grabă că unele forme atipice, mai ales în faza de debut a poliartritei cronice evolutive, au fost considerate în mod nejustificat ca hidartroze intermitente. Pe de altă parte, acest mod de a vedea este întărit și prin faptul că în hidartroza intermitentă lipsesc fenomenele generale și biologice ale poliartritei cronice evolutive, iar leziunile anatomopatologice diferă, în sensul că este vorba de o simplă reacție inflamatoare sinovială, fără leziunile degenerative și proliferative din poliartrită.

TABLOUL CLINIC

Boala interesează aproape totdeauna *articulația genunchiului*. Uneori leziunile sînt unilaterale, alteori bilaterale.

Tabloul clinic este dominat de reacția lichidiană la aceste articulații. Această reacție cel mai adesea este moderată, se însoțește de jenă la mișcări, iar uneori și de o impotență funcțională a articulației interesate.

Semnele unei inflamații periarticulare sînt discrete, fiind vorba de o roșeață ușoară a tegumentelor și căldură locală. Aceste forme de manifestări periarticulare sînt mai dureroase, algiile survenind și în repaus, nu numai la mișcare.

Lichidul obținut prin puncție este limpede, sero-citrin, cu o moderată reacție leucocitară.

Starea generală în imensa majoritate a cazurilor nu este influențată. Rareori se întîlnește o stare subfebrilă și o accelerare moderată a vitezei de sedimentare a eritrocitelor.

EVOLUȚIE

Boala evoluează de fiecare dată cîteva zile (de obicei 3—5 zile) după care dispare fără să lase nici o urmă. Ceea ce caracterizează evoluția bolii este periodicitatea puseelor inflamatoare. Intervalele dintre perioadele fluxionare sînt diferite, putînd să varieze între 3 zile și 4 săptămîni. O particularitate interesantă este aceea că adesea același bolnav prezintă o perioadă fixă de acalmie. Uneori manifestările articulare apar în legătură cu perioadele menstruale. Adesea sarcina coincide cu perioade mai îndelungate de remisiune a fenomenelor articulare.

În ansamblu, evoluția bolii este greu de limitat, ea întinzîndu-se pe perioade de ani sau chiar de zeci de ani. Bineînțeles că terapeutica actuală poate distanța reapariția fenomenelor inflamatoare articulare.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Aspectele morfologice ale bolii sînt caracterizate de zone de inflamație sinovială, cu o reacție infiltrativă a țesutului subsinovial, avînd caracterul degenerescenței mucoide și mai rar fibrinoide, fără însă a ajunge la stadiul

Scanned with OKEN Scanner

de necroză fibrinoidă și infiltrație celulară caracteristică poliartritei cronice evolutive. Franjurile sinoviale pot să apară dezvoltate ca urmare a procesului descris, fără însă să constituie panusul articular, țesutul de granulație și procesul distructiv cartilaginos din poliartrita cronică evolutivă.

TRATAMENTUL

De la considerarea acestei boli ca o entitate nosologică aparte au fost încercate diferite tratamente.

Cercetarea alergenilor digestivi a fost urmată de unele succese dar, cunoscîndu-se dificultățile unor asemenea investigații ca și posibilitățile reduse de a determina o stare de insensibilitate la alergen, această metodă nu a putut să devină de uz curent.

Antihistaminicele de sinteză, folosite pe baza explicației mecanismului patogenic alergic, nu au dat rezultate concludente.

În epoca precortizonică au fost folosite cu anumite succese terapia de șoc, piretoterapia și roentgenterapia. Este știut că aceste mijloace terapeutice erau considerate active în acea perioadă și în poliartrita cronică evolutivă, ceea ce nu mai este astăzi admis. Din aceste motive este greu să se afirme că în cazurile fericite era vorba de o remisiune terapeutică și nu de una spontană.

Terapeutica actuală se sprijină pe cortizonoterapie pe cale generală, pe administrarea hidrocortizonului intraarticular și pe folosirea timp îndelungat a compușilor pirazolonici de tipul fenilbutazonului.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA a III-a

REUMATISME SECUNDARE

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMELE INFECȚIOASE

În această grupă sînt incluse boli reumatismale cu caracter inflamator, avînd o evoluție acută, subacută sau cronică și o etiologie infecțioasă în general cunoscută. În ceea ce privește rolul infecțiilor, trebuie precizat că în categoria reumatismelor infecțioase nu sînt cuprinse artritele microbiene, în care agentul patogen acționează direct asupra țesuturilor articulare și nici manifestările articulare variate care apar ca rezultat al unui lanț complex de reacții patologice în care veriga primă este infecția.

Reumatismele infecțioase constituie un grup aparte de boli care au o serie de trăsături comune, atît din punct de vedere clinic, cît și etio-patogenic sau terapeutic.

CLINICA REUMATISMELOR INFECȚIOASE

Manifestările clinice în aceste forme de reumatism sînt extrem de variate, fără a se putea face demarcații nete în raport cu celelalte boli reumatismale sau între diferitele reumatisme infecțioase. Se pot totuși menționa anumite trăsături generale ale reumatismelor infecțioase.

Simptomul predominant este *durerea,* care apare fie în cursul unui proces infecțios activ, fie după stingerea acestuia. Uneori manifestările se reduc la simple artralgii, alteori apar și fenomene exsudative, cînd este necesar a se face un diagnostic diferențial cu reumatismul articular acut sau cu poliartrita cronică evolutivă. Destul de des apar manifestări inflamatoare abarticulare: teno-sinovite, bursite etc.

Între **formele articulare** ale reumatismului infecțios se pot distinge următoarele tipuri:

— *tipul artralgic,* caracterizat prin dureri trecătoare, fără modificări locale, legat cel mai adesea de focare infecțioase latente.

— *tipul mono- sau oligo-articular,* care pe lîngă dureri intense este caracterizat prin tumefacții articulare, lichid sinovial serofibrinos crescut, cu o reacție leucocitară marcată (polimorfonucleare sau limfocite) și în care examenele bacteriologice sînt negative;

— *tipul poliarticular* seamănă foarte mult, mai ales în faza inițială, cu reumatismul poliarticular acut; pe lîngă asemănările clinice se constată și o sensibilitate terapeutică la salicilatul de sodiu, pentru ca în

faza următoare să capete trăsăturile tipului oligo-articular precedent descris, cînd sînt posibile confuzii cu poliartrita cronică evolutivă.

O altă trăsătură generală a acestor forme de reumatism este *vindecarea lor fără sechele*, neevoluînd niciodată spre supurații. Din punct de vedere morfologic, leziunile constau dintr-o inflamație banală, edem, vasodilatație și reacții exsudative aseptice.

Testele biologice sînt asemănătoare celor din reumatismele inflamatoare: accelerarea vitezei de sedimentare, modificări ale proteinogramei etc. Uneori, creșterea leucocitozei este un indiciu al existenței unui focar sau unei stări infecțioase. Prezența anticorpilor este și ea deseori caracteristică.

Localizările artritelor infecțioase au ca trăsătură generală afinitatea pentru articulațiile supuse la efort prelungit și cu încărcare de greutate. Astfel, cel mai des afectate sînt articulațiile genunchilor și tibio-tarsiene. Abia pe al doilea plan se găsesc articulațiile membrelor superioare.

Dacă trăsăturile generale menționate aparțin artritelor infecțioase nesupurate, trebuie totuși subliniat că ele duc la o anumită schematizare, care nu cuprinde și unele forme intricate, hibride, în care manifestările supurative se pot împleti cu exsudatul articular amicrobian. Se constată uneori reacții exsudative articulare care succedă manifestărilor supurative sau care însoțesc aceste manifestări. Asemenea împletiri se pot întîlni în artritele gonococice, în osteoartritele tuberculoase etc.

O altă problemă este aceea a diferențierii artritelor secundare infecțioase ale perioadelor de activare a artrozelor. Nici aici granițele nu pot fi net trasate. Încă se mai discută asupra rolului unor infecții mai îndepărtate (tuberculoză, sifilis) în geneza artrozelor, deși este tot mai clar că leziunile degenerative osteo-cartilaginoase ale artrozelor sînt rezultatul unui proces de uzură, în care fenomenele de senescență ocupă locul principal. Legătura dintre reumatismele infecțioase și artroze poate fi privită din 2 puncte de vedere: unul al artrozelor secundare reumatismelor infecțioase sau artritelor microbiene și altul al manifestărilor exsudative ale articulațiilor cu modificări artrozice.

ETIO-PATOGENIA REUMATISMELOR INFECȚIOASE SECUNDARE

Infecția poate determina manifestări articulare pe 2 căi principale: în anumite stări de diseminare hematogenă a agentului infecțios, cînd reacțile articulare sînt de tip acut sau subacut, fără a putea fi găsit germenul propriu-zis în articulație și în cazurile cînd există focare infecțioase acute sau cronice. Principalele focare infecțioase reumatogene se găsesc în extremitatea cefalică, avînd ca agent microbian dominant streptococul: amigdalite, rino-faringite, infecții dentare (mai ales granuloame apicale), sinuzite.

În aparatul digestiv, cel mai adesea pot da manifestări articulare infecțiile acute sau cronice ale intestinului, colonului și veziculei biliare.

Scanned with OKEN Scanner

Din partea aparatului bronho-pulmonar, manifestările reumatismale pot fi provocate de abcesele pulmonare, dilatațiile bronșice, roluri particulare rezervîndu-se infecției tuberculoase și cancerelor bronho-pulmonare.

În aparatul genito-urinar, un rol reumatogen îl joacă infecțiile colibacilare și gonococice.

Modul de acțiune a infecțiilor sau focarelor infecțioase asupra articulațiilor este interpretat diferit. Poate fi vorba de o acțiune directă a germenilor sau toxinelor asupra țesuturilor articulare. În ceea ce privește acțiunea directă a microbilor se poate admite ca posibilă inflamația articulară fără fenomene supurative, cînd cantitatea germenilor microbieni este minimă sau cînd rezistența țesuturilor la agresiunea microbiană este crescută. Un asemenea mod de a vedea este confirmat de găsirea germenilor microbieni, fie în lichidul articular, fie în țesutul subsinovial, fără prezența simultană a fenomenelor supurative.

Toxinele microbiene ale germenilor aflați în țesuturile articulare sau la distanță în focarele infecțioase pot fi de tipul hialuronidazei și să provoace o depolimerizare a substanței fundamentale din peretele capilar sau a țesutului subsinovial, determinînd depolimerizarea acidului hialuronic, tulburări ale permeabilității capilare, congestia sinovială și exsudatul intraarticular.

Dacă în mecanismul menționat anterior accentul se punea pe interacțiunea nemijlocită dintre agentul microbian și țesutul articular, se poate susține de asemenea valabilitatea unei legături *indirecte* între infecție și reacția articulară inflamatoare. În aceste cazuri, rolul principal îl are sensibilitatea particulară a unor țesuturi, care dă naștere reacțiilor cu caracter alergic. În sprijinul acestei interpretări s-ar putea menționa: deosebirea dintre latența sau benignitatea focarului infecțios inițial și intensitatea manifestărilor articulare secundare; intervalul de timp dintre apariția infecției la distanță și a manifestărilor articulare; absența germenilor microbieni din țesuturile articulare și lipsa de răspuns terapeutic constatată adesea după antibiotice. În această din urmă alternativă, reumatismul infecțios secundar apare cu o anumită independență relativă față de focarul infecțios inițial, tabloul clinic și atitudinea terapeutică fiind apropiate de acelea ale reumatismelor cronice evolutive. Sîntem înclinați să credem că nu se poate susține cu exclusivitate un mecanism sau altul, deoarece clinica pune în fața medicului manifestări patologice și răspunsuri terapeutice deosebit de nuanțate. Uneori evoluția manifestărilor articulare, chiar la același caz, permite să se presupună prezența alternativă a acțiunii directe a germenului microbian și a celei indirecte, alergică, bazată pe sensibilitatea dobîndită a țesutului articular.

TERAPEUTICA REUMATISMELOR SECUNDARE INFECȚIOASE

Un rol hotărîtor îl are *asanarea focarelor*. Nu sînt rare cazurile însă cînd asanarea chirurgicală a focarelor nu este posibilă sau cînd cu toate că asanarea s-a făcut, manifestările articulare continuă să persiste.

În aceste cazuri se recurge la *medicația antiinfecțioasă*. Astfel se folosesc antibioticele în raport cu germenii microbieni ai focarului sau infecției

inițiale. Cu cît terapia cu antibiotice este instituită mai aproape de începutul infecției, cu atît și posibilitățile atingerii manifestărilor articulare sînt mai mari. De multe ori în vederea potențării acțiunii antibioticelor este folosită și piretoterapia, care poate să crească efectul bactericid sau bacteriostatic al antibioticului. S-a putut demonstra în mod experimental că la 39—40° antibioticul are o acțiune mai importantă decît aplicat singur.

Terapeutica antiinflamatoare sau *antireumatismală* este instituită în cazurile cînd asanarea focarelor și antibioticele au intervenit tardiv și rezultatele terapeutice sînt precare. În aceste cazuri este necesar să se instituie crizoterapia, piramidonul și derivații săi și chiar cortizonoterapia.

Cu privire la aplicarea corticoterapiei în reumatismele secundare infecțioase, atitudinea trebuie să fie nuanțată și nicidecum negativă. Cortizonul și ACTH își păstrează toate contraindicațiile, asupra cărora nu stăruim. În general, corticoterapia va fi evitată în infecțiile active. Cînd însă fenomenele articulare sînt predominante, în timp ce cele infecțioase s-au stins și după ce crizoterapia se dovedește inactivă sau contraindicată, se poate trece la tratamentul cortizonic. Bineînțeles că, în aceste cazuri se va administra concomitent o terapie de protecție cu antibiotice.

Rezultatele pe care le-am observat în clinică prin folosirea acestei terapii complexe corespunzătoare etapelor de evoluție a manifestărilor reumatismale ne-au permis concluzia că sîntem astăzi infinit mai bine înarmați în lupta împotriva artritelor secundare infecțioase, decît eram cu cîțiva ani în urmă.

REUMATISMUL SECUNDAR INFECȚIOS STREPTOCOCIC

Este bine cunoscut caracterul „artrofil" al infecțiilor streptococice. Mecanismele de acțiune sau de producere a manifestărilor articulare au fost subliniate la reumatismul articular acut. În ceea ce privește reumatismele secundare streptococice, ele se pot întîlni în cursul diseminărilor hematogene, în perioadele de activare a focarelor infecțioase sau în unele streptococii, cum ar fi scarlatina, erizipelul etc.

1. REUMATISMUL ÎN DISEMINĂRILE HEMATOGENE STREPTOCOCICE

Septicemiile streptococice pot determina, în afară de artrite supurate, și manifestări exsudative articulare. Se cunosc de asemenea manifestările articulare în endocarditele bacteriene subacute, determinate de streptococul *viridans*. În aceste cazuri este foarte important de a face diagnosticul diferențial între reacțiile articulare legate de diseminările streptococice, în care rolul determinant îl are infecția streptococică, invazia ei și formele mai puțin tipice ale reumatismului Bouillaud-Sokolski. În acestea din urmă, rolul determinant îl are particularitatea reacțională a țesuturilor cardiace și articulare.

Din punct de vedere terapeutic este clar că accentul principal în prima categorie de manifestări va cădea pe terapia antiinfecțioasă, în timp ce

în a doua categorie de manifestări accentul se va pune pe terapia antiinflamatoare. Este tot atît de periculos să nu instituim din vreme și masiv o terapeutică antiinfecțioasă în diseminările streptococice, cît și de a întîrzia aplicarea tratamentului antiinflamator în reumatismul poliarticular acut.

2. REUMATISMUL STREPTOCOCIC DE FOCAR

Manifestările articulare simple artralgice sau fluxionare se leagă în general de prezența unor focare infecțioase aflate de regulă la extremitatea cefalică. Cea mai frecventă este angina congestivă sau pultacee. Evoluția manifestărilor articulare este prelungită, iar acțiunea antibioticelor în general inoperantă.

Deosebirea de reumatismul articular acut se face în aceste cazuri prin absența leziunilor cardiace, legătura directă între infecție și manifestările articulare, fără nici o perioadă latentă intermediară, printr-o intensitate mai redusă a manifestărilor articulare și a alterării stării generale, ca și, în general, printr-un sindrom umoral mai discret exprimat decît în reumatismul Bouillaud-Sokolski.

Cu toate deosebirile menționate, nu sînt rare cazurile în care diagnosticul diferențial este dificil și apare ca necesară combinarea terapiei antiinfecțioase cu cea antiinflamatoare cel puțin cea salicilică. Este lesne de înțeles că, după stingerea manifestărilor acute inflamatoare, se pune problema asanării focarelor infecțioase.

3. REUMATISMUL STREPTOCOCIC SCARLATINOS

În cursul unei scarlatine pot să apară manifestări articulare precoce sau tradive. Cele mai frecvente sînt **manifestările precoce,** care constau din artralgii sau artrite exsudative, care afectează o articulație sau cîteva articulații.

Forma tardivă a reumatismului scarlatinos apare o dată cu celelalte complicații caracteristice (otite, nefrite, adenite etc.) între a doua și a treia săptămînă de la începutul bolii. Manifestările articulare sînt de tip fluxionar, mobile și cu o anumită predilecție pentru articulațiile mari. Foarte rar poate fi constatată determinarea endocardică în cursul acestei forme de reumatism.

Au existat o serie de discuții asupra naturii reumatismului scarlatinos. Astfel, forma precoce a fost considerată ca o manifestare secundară tipică a infecției streptococice, deci ca un reumatism secundar infecțios streptococic, în timp ce forma tardivă a fost uneori identificată cu reumatismul poliarticular acut, descris de Bouillaud-Sokolski. Este foarte dificil de a adopta un punct de vedere sau altul; neapărat necesară este însă terapeutica combinată, care să vizeze deopotrivă infecția streptococică (penicilinoterapia masivă) și manifestările inflamatoare hiperergice (terapia salicilică sau cortizonică).

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMUL SECUNDAR GONOCOCIC

Apare mai rar de la introducerea sulfamidelor și a penicilinei. **Vîrsta** coincide cu perioada genitală a vieții, dar poate apărea și la copii, complicînd o oftalmie purulentă sau vulvo-vaginită cu gonococ.

La bărbat apare în cursul uretritei acute sau în perioadele de deșteptare a unei uretrite cronice. În general, uretrita posterioară, cistita, cowperita, prostatita și mai ales epididimita pot produce mai des artrite decît uretrita anterioară. La femei uretrita, metritele și salpingitele precedă cel mai adesea manifestările articulare. Nu sînt însă rare cazurile cînd determinările primare gonococice pot trece nesezisate.

Cu privire la cauzele localizării s-a insistat asupra unui factor de teren (familii întregi fac reumatism blenoragic) și asupra existenței unor varietăți de gonococi artrofili. Se cunosc experiențe cînd sîngele unui bolnav cu reumatism gonococic este inoculat în uretra unui individ sănătos; acesta nu numai că face uretrită, după cîteva zile, dar și o artrită blenoragică.

Localizarea arată o predilecție mai mare pentru articulațiile genunchiului în primul rînd, apoi tibio-tarsiene și în al doilea rînd pentru articulațiile degetelor, coxo-femurale, pumn, umăr, cot, temporo-maxilare, sacro-iliace, sterno-claviculare.

În această boală se pot întîlni periartrite, miozite, osteite și periostite. Cartilajul poate prezenta ulcerații și necroze.

Lichidul articular poate varia de la sero-citrin pînă la purulent, fiind lipsit în general de germeni. În leziunile osteitice și perisinoviale poate fi găsit însă gonococul.

Caracteristicile clinice sînt reprezentate prin tenacitate, tendință la cronicizare și rezistență remarcabilă la tratament.

FORME CLINICE

1. *Forma artralgică*, în care apar dureri localizate mai ales la genunchi, articulațiile mîinilor și picioarelor. Aceste dureri prezintă uneori anumite caractere: sînt exacerbate prin repaus, sînt mai vii dimineața la sculare și scad după ce bolnavul a început să se miște (desruginirea articulațiilor) și sînt rezistente la medicațiile obișnuite antialgice. Uneori acest tablou se desfășoară pe fondul unei stări subfebrile.

2. *Forma hidartrozică.* Ca frecvență apare în primul rînd la genunchi și în al doilea rînd la cot și la gleznă. Aici fenomenele clinice hidartrozice importante contrastează uneori cu durerile articulare relativ scăzute. Sînt cazuri cînd durerile nu apar nici cînd hidartrozele devin considerabile. Șocul rotulian este prezent, ca și semnele de laxitate articulară. Țesuturile periarticulare nu sînt interesate. Se poate observa o circulație venoasă crescută și o poziție constantă antalgică în flexiune a articulației. Lichidul articular se reface rapid după puncție. Netratată, boala are o tendință de cronicizare și o evoluție plastică, anchilozantă.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Forma poliartritică.* După o fază artralgică apar fenomene generale: febra 38—39°, astenie, oboseală, paliditate. La scurt interval se constată interesarea unei articulații (genunchi, coate, articulația tibio-tarsiană) și apoi inflamația se răspîndește la alte articulații. Tabloul clinic seamănă cu cel al bolii Bouillaud-Sokolski, însă în cazul de față este precumpănitor caracterul oligo-articular, boala este mai puțin migratoare de la o articulație la alta, persistînd o mai mare anfinitate pentru articulațiile mici, este mai puțin fluxionară, nu este precedată de angina streptococică, nu afectează inima și este rezistentă la salicilat de sodiu. Durerile la început sînt mai puțin vii decît în reumatismul acut, cele provocate sînt localizate mai ales la interliniile articulare. Atrofia musculară poate să fie destul de timpurie și să capete trăsăturile unei poliartrite cronice evolutive. Tegumentele prezintă fenomene congestive.

4. *Poliartrita deformantă nodoasă progresivă (Fournier).* Această formă are foarte multe asemănări cu poliartrita cronică evolutivă (artrite la articulațiile mici simetrice, deformații, tulburări trofice). Deosebirile constau în evoluția rapidă și distructivă. Nu prezintă mersul trenant și invaziv al poliartritei cronice evolutive. Această formă realizează deformațiile cunoscute la mîna și piciorul din artritele gonococice. Ceea ce alcătuiește tabloul caracteristic al acestor manifestări sînt procesele atrofice intense și în special alterările fanerelor (căderea perilor și unghiilor, hiperkeratoză).

5. *Forma monoarticulară sau pseudoflegmonoasă.* Este forma cea mai gravă. Începe cu o durere intensă, paroxistică la mișcări, febră 39—40°, apoi apare tumefacția articulară, cu pielea roșie, limfangită și adenită, temperatură locală și edem al țesutului subcutanat regional. Puncția este negativă. Atrofia musculară este precoce, iar evoluția este în mod excepțional lipsită de sechele (redoare, retracție, tendinită, dislocație articulară, anchiloză).

Localizarea la articulația coxo-femorală este urmată de luxația șoldului, care are ca rezultat final o anchiloză în poziție vicioasă, cu scurtarea membrului inferior corespunzător.

6. *Formele septicemice* sau, mai bine spus, pioemice cu localizări viscerale, endocardice, seroase, flebitice etc. sînt astăzi excepționale.

7. *Formele periarticulare* se traduc prin *sinovite tendinoase* (peronieri laterali, flexori etc.) care se pot termina cu retracții fibroase; bursite subcalcaneene sau prerotuliene, miozite și periostite. Se mai pot adăuga: abcesele paraarticulare și nevralgiile.

Din experiența noastră rezultă că uneori *diagnosticul diferențial* al reumatismului gonococic este dificil. Un punct de sprijin serios în diagnostic sînt *antecedentele blenoragice.* În tot cazul nu avem dreptul să trecem peste incidentul gonococic în examinarea unui reumatic sau să nu căutăm urmele de activitate ale vreunui focar.

Un alt indiciu îl reprezintă *localizările.* Într-adevăr, anumite fixări ale procesului au o remarcabilă frecvență în reumatismul gonococic. Așa se poate menționa de pildă: *bursita calcaneană, talalgia, sinovita peronierilor, artrita sterno-clavicular*ă și *uneori spondilita segmentară.*

Scanned with OKEN Scanner

Dintre examenele de laborator se recomandă: cercetarea secreţiilor, spermocultura, mucozităţile cervicale uterine, sedimentele urinare.

Proba de deviere a complementului sau gonoreacţia nu este nici specifică, nici foarte sensibilă, dar în caz de pozitivitate dă indicaţii preţioase privitoare la existenţa unei infecţii gonococice.

Tratamentul se adresează bolii de bază. Antibioticele (penicilina singură sau asociată cu streptomicină, aureomicină), la care se adaugă piretoterapia, trebuie asociate la tratamentul local medical şi chirurgical, ca şi la fizioterapie.

Infecţia streptococică prezintă în general caracterele menţionate pentru artritele prin infecţie de focar.

REUMATISMELE SECUNDARE ENTEROGENE

În acest grup de boli reumatismale sînt cuprinse manifestările articulare care apar în cursul sau după o infecţie intestinală, cel mai adesea de natură dizenterică şi mai puţin frecvent determinată de enterococ, colibacili, salmonele etc.

1. REUMATISMELE DIZENTERICE

Reacţiile articulare pot să apară în cursul dizenteriilor bacilare, indiferent de forma clinică a bolii de bază. Instituite în cursul formelor grave de dizenterie, cînd diagnosticul acestei boli este simplu, legătura cauzală între artropatie şi enteropatie apare evidentă. Formele benigne de dizenterie cu diaree puţin marcate sau cu evoluţie prelungită fac mai dificil diagnosticul de reumatism dizenteric.

Din punct de vedere **clinic,** reumatismul dizenteric interesează cel mai adesea membrele inferioare, cu o gamă variată de manifestări, care merg de la simpla artralgie fugară, izolată, pînă la fluxiunea poliarticulară cu caracter acut sau subacut. În aceste din urmă cazuri, atingerile articulare sînt persistente, foarte dureroase, cu participarea ţesuturilor periarticulare la procesul inflamator. Lichidul articular conţine multă fibrină, numeroase polinucleare şi limfocite. În formele mai intense nu sînt crutate nici articulaţiile membrelor superioare, nici cele ale centurilor scapulară şi pelvină. În formele prelungite, starea generală a bolnavilor este destul de alterată, ca rezultat al infecţiei intestinale şi al tulburărilor toxice generale. Viteza de sedimentare a hematiilor este crescută şi totodată se poate constata o uşoară leucocitoză, cu oarecare predominanţă monocitară.

Evoluţia bolii este lentă, uneori cu o durată de cîteva luni, dar procesul patologic merge către vindecare, fără să lase deformaţii sau anchiloze. O problemă mai deosebită o pune amiotrofia secundară, mai ales a cvadricepsului, legată de faptul că determinarea inflamatoare la genunchi este deosebit de persistentă.

Uneori apar recidive la intervale de luni sau chiar ani.

Scanned with OKEN Scanner

Se observă în unele cazuri o evoluție a reumatismului dizenteric către forme clinice care ar putea fi încadrate în poliartrita cronică evolutivă sau în spondilita anchilozantă.

O formă deosebită a reumatismului dizenteric o constituie sindromul Reiter-Fiessinger-Leroy, care, pe lîngă manifestările inflamatoare articulare secundare dizenteriei, prezintă o *conjunctivită* (hiperemie cu episclerită, secreție purulentă amicrobiană, rar cheratită și irită) și o secreție uretrală, amicrobiană. Adesea conjunctivita și uretrita, apărute la începutul sindromului poliarticular pot să dispară, acesta din urmă continuîndu-și evoluția.

Diagnosticul reumatismului dizenteric se bazează pe anamneză și poate fi confirmat prin teste biologice. Se consideră ca teste concludente pozitivarea seroreacției la diluații mai mari de 1/50 pentru bacilul *Shiga* și 1/200 pentru Flexner.

Se pot urmări de asemenea reacțiile intradermice pentru bacilul Shiga și, bineînțeles, coproculturile.

Tratamentul se bazează pe folosirea *sulfamidelor, streptomicinei* și *aureomicinei,* care pot duce la amendarea rapidă a manifestărilor digestive și articulare.

Dacă aceasta este evoluția fericită, sînt însă frecvente cazurile cînd manifestările articulare supraviețuiesc celor digestive și atunci este necesară adăugarea *piretoterapiei.* Dacă nici această din urmă metodă nu duce la vindecare, apare necesitatea terapiei antiinflamatoare, care trebuie începută cu săruri de aur.

2. REUMATISMELE DIZENTERICE AMICROBIENE

Manifestările clinice sînt destul de asemănătoare celor precedent menționate. De multe ori se observă însă că, după răspunsul terapeutic favorabil la emetină, manifestările articulare persistă. În aceste cazuri se poate presupune că un rol reumatogen îl joacă și flora microbiană intestinală asociată.

3. REUMATISMUL TIFIC ȘI PARATIFIC

Sînt tot mai rare complicațiile reumatismale ale salmonelozelor. Periartritele, artritele supurate, spondilitele, „artrotifosul" nu se mai întîlnesc astăzi, ca urmare a tratamentului cu antibiotice.

4. ALTE INFECȚII INTESTINALE

Colibacilozele, infecțiile cu enterococi și chiar unele **parazitoze** intestinale pot uneori determina manifestări articulare. Ele pot să se însoțească de osteite sau artrite, dar aproape niciodată de manifestări articulare acute.

Cu privire la determinările articulare consecutive exacerbării florei intestinale, pot fi menționate cazurile rare de artropatie secundară unei *colite ulceroase,* unei *polipoze* sau *stenoze rectale.* În aceste cazuri, tratamentul aparține în primul rînd bolii de bază și, în al doilea rînd, în raport cu cele menționate anterior, se va aplica o terapie antialgică sau antiinflamatoare.

Scanned with OKEN Scanner

REUMATISMUL SECUNDAR BRUCELOZIC

Între manifestările clinice ale brucelozelor, cele reumatice ocupă un loc important. Ele se găsesc în aproximativ o treime dintre cazuri.

Cel mai frecvent, *Brucella melitensis* și rareori *abortus* pot determina leziuni articulare cu o anumită electivitate pentru coloana vertebrală, articulațiile sacro-iliace și coxo-femorale.

Deoarece manifestările articulare și chiar radiologice sînt dificil de interpretat, problema diagnosticului bolii de bază are o importanță deosebită. În afară de tabloul clinic caracteristic de bruceloză (febră ondulantă, determinări hepatice, testiculare etc.), o valoare certă o au *examenele biologice.* În această direcție se poate menționa *serodiagnosticul,* care este unul dintre cele mai constante probe. Valoarea diagnostică a acestui test este legată de pozitivarea la o diluție minimă de 1/100. *Intradermoreacția la melitină,* deși este foarte simplu de efectuat, nu are sensibilitatea serodiagnosticului.

Din punct de vedere clinic se pot deosebi 2 forme principale de reumatism melitococic.

1. REUMATISMUL SAU POLIARTRITA MELITOCOCICĂ

Manifestările articulare apar în medie la 10 zile de la debutul bolii. Ele constau din *artralgii* sau *fenomene exsudative poliarticulare,* mobile de la o articulație la alta. Formele artralgice dispar în cîteva zile, în timp ce formele hidartrozice se vindecă fără sechele în cîteva săptămîni.

2. ARTRITELE MELITOCOCICE

Uneori infecția brucelozică ia aspectul unei monoartrite care îmbracă tabloul supurativ al artritei gonococice. Această formă evoluează spre vindecare în aproximativ 2 săptămîni.

Cea mai obișnuită formă are însă o evoluție cronică, cînd tabloul clinic este asemănător celui din artritele tuberculoase. În cadrul acestei forme sînt cuprinse localizările rahidiene sacro-iliace și coxo-femorale.

a) **Spondilita brucelozică** se întîlnește mai ales la coloana lombară și mai rar în celelalte segmente vertebrale. Manifestările clinice constau din durere, contractură musculară și rigiditatea coloanei, care duc de multe ori la dispariția lordozei lombare. Apofizele spinoase ale vertebrelor interesate sînt dureroase. Uneori apariția de abcese osifluente face diagnosticul cu morbul Pott foarte dificil. În general, evoluția leziunilor oaselor este bună, avînd durate care pot varia între 2 și 4 luni. În formele precedent menționate, diagnosticul de certitudine îl face numai examenul radiologic. Între semnele radiologice, cele mai caracteristice sînt următoarele:

— leziuni ale unghiului corpului vertebral, „epifizite" care constau din distrucția oblică a corpului vertebral, a porțiunii anterioare a platoului

superior și a unei zone corespunzătoare din partea anterioară a corpului vertebral, observabile mai ales pe radiografiile de profil;

— pensarea discală este un semn cvasiconstant;

— osteofitoza exuberantă se instalează într-un interval scurt de timp, ajungînd uneori la formarea de punți intervertebrale.

Cu toate modificările importante de structură osoasă, spondilita melitococică evoluează către vindecare fără sechele, în cîteva luni pînă la un an. Sînt rare cazurile de persistență a unor algii vertebrale după această perioadă.

b) **Sacro-ileita** melitococică este mai rară decît determinarea spondilitică. Clinic se traduce prin dureri iradiate adesea în teritoriul nervilor sciatici.

Diagnosticul acestei forme prezintă dificultăți, atunci cînd leziunile sînt bilaterale, putînd fi confundate cu spondilita anchilozantă, sau, cînd sînt de o singură parte, semănînd cu sacroileita tuberculoasă. Tabloul radiologic nu are caractere distinctive față de bolile precedent menționate, constatîndu-se o voalare a interliniei articulare cu o lărgire a zonei de ulcerație subcondrală. Distincția este posibilă prin coroborarea celorlalte date de ansamblu.

c) **Artrita coxo-femorală** poate să aibă o formă acută sau subacută. Și aici diagnosticul diferențial cu coxalgia este dificil și chiar examenul radiologic nu indică altceva decît o pensare a interliniei articulare și eroziunea osoasă. Această determinare nu duce la supurații și se vindecă în circa 5—6 luni de evoluție.

Tratamentul este bineînțeles legat de stingerea bolii de bază. În acest sens, administrarea cloromicetinei, a aureomicinei, a eritromicinei, în afară de efectul general asupra bolii, influențează și evoluția determinărilor articulare. Se citează cazuri de evoluție favorabilă după vaccinoterapie specifică intravenoasă în cazurile rebele la tratament.

Manifestările articulare propriu-zise impun pe de o parte repausul și imobilizarea articulațiilor interesate, pe de altă parte o terapeutică antialgică și antiinflamatoare reumatismală, în cazurile cînd tratamentul general antibrucelozic nu se dovedește suficient de activ asupra determinărilor articulare.

REUMATISMUL SECUNDAR TUBERCULOS

Problema existenței unui reumatism secundar tuberculos a fost mult controversată. Cazuri de *polisinovită,* ca acelea descrise de Poncet, sînt relativ rare. Partizanii etiologiei tuberculoase a reumatismului au scăzut mult. Constatările lui Löwenstein, confirmate și de Reiter, care susțineau existența bacililor Koch în hemocultura unor bolnavi cu reumatism articular acut n-au putut fi confirmate de experiențe făcute ulterior cu scrupulozitate.

Ar fi însă o greșeală să se nege complet rolul bacilului Koch în geneza unor manifestări articulare de tip inflamator. Putem considera că tuberculoza, ca și oricare altă infecție, poate să dea artrite infecțioase secundare cu un caracter mai mult sau mai puțin fluxionar și fără să ajungă în stadiul

de supurație. Trebuie să se facă deosebirea între aceste forme exsudative de reumatism tuberculos și osteoartrita tuberculoasă (coxalgia, morbul Pott, tumoarea albă), care au un caracter distructiv supurativ și o tendință la fistulizare. Este limpede că și din punct de vedere histologic, deosebirile dintre aceste 2 categorii de procese tuberculoase ale articulațiilor sînt esențiale.

Manifestările exsudative tuberculoase pot apărea fie în cursul unui proces tuberculos activ, fie după stingerea proceselor tuberculoase.

Considerăm „reumatism" tuberculos o formă particulară de poliartrită cronică evolutivă, care apare la indivizi cu tuberculoză manifestă sau latentă, ca urmare a unei stări de hiperergie mezenchimală față de infecția tuberculoasă.

Problema reumatismului tuberculos a stîrnit numeroase controverse, fiind și astăzi obiectul unor discuții destul de susținute. În general, autorii anglo-saxoni neagă existența unui astfel de reumatism. Și noi am fi fost înclinați să considerăm că nu există o formă anumită de „reumatism" tuberculos și că ar fi vorba doar de coincidențe, dacă nu am fi întîlnit în clinică forme de poliartrită cronică evolutivă care prezentau o anumită simptomatologie și o anumită sensibilitate terapeutică comună cu infecția tuberculoasă.

Socotim că trebuie trasate cît mai net cu putință hotarele acestei forme clinice. Dacă astăzi numeroși și reputați reumatologi contestă existența unei astfel de entități, aceasta se datorește faptului că au fost comise numeroase excese. Astfel, se consideră de către unii autori că toate, sau cele mai multe reumatisme au o origine tuberculoasă. O asemenea concepție exagerată nu mai poate fi susținută astăzi. De aceea, este necesar să se indice ceea ce nu este „reumatism" tuberculos, urmînd ca să arătăm în cadrul acestui capitol ceea ce cu temei poate fi astfel numit.

Așadar, nu poate fi considerat reumatism tuberculos reumatismul Bouillaud-Sokolski, cele mai numeroase forme de poliartrită cronică evolutivă, ca și artritele supurate tuberculoase obișnuite. În ceea ce privește raportul dintre poliartrita cronică evolutivă și tuberculoză, acesta este similar cu raportul dintre poliartrita cronică evolutivă și dizenterie, infecții cu organisme „L" etc. Cu alte cuvinte „reumatismul" tuberculos apare ca o stare de hiperergie mezenchimală cu predominanță articulară, determinată de o infecție tuberculoasă.

Cît este de frecvent „reumatismul" tuberculos? Între cazurile studiate de noi, față de 400 de cazuri de poliartrită cronică evolutivă am întîlnit 12 cazuri care pot fi încadrate în această categorie. Deci este vorba de o incidență de 3%. Pentru elucidarea problemei „reumatismului" tuberculos vom prezenta cîteva date istorice, menite să ușureze înțelegerea dificultăților de diagnostic care stau în fața medicului, cît și înțelegerea propriu-zisă a problemei.

De mai bine de o sută de ani (1845), Bonnet a subliniat frecvența unor manifestări reumatismale la indivizii tuberculoși, încercînd să cuprindă această formă de tuberculoză în noțiunea de „diateză tuberculoasă". Spre sfîrșitul secolului al XIX-lea, diferiți autori și în special cei francezi sub-

Scanned with OKEN Scanner

liniază importanța infecției tuberculoase în geneza manifestărilor reumatismale.

Problema reumatismului tuberculos se impune însă cu toată acuitatea, în urma comunicării făcută la Lyon în 1896 de către Poncet, care prezintă cazul unui băiat de 15 ani cu coxalgie supurată, cu leziuni pulmonare tuberculoase, cu adenopatie cervicală și cu o sinovită a articulației pumnului și a tendoanelor flexorilor mîinii. După un scurt interval, același bolnav prezintă manifestări reumatismale cu caracter acut, interesînd articulațiile genunchilor și ale gleznelor. După cîțiva ani, în 1903 în lucrarea sa „Reumatismul tuberculos", Poncet definește această categorie nosologică și formele sale clinice.

După lucrarea lui Poncet ia naștere „școala de la Lyon" în reumatologie, cu numeroase lucrări care căutau să dovedească existența și, de cele mai multe ori, ubicuitatea reumatismului tuberculos. Dacă definiția lui Poncet cuprindea unele exagerări, elevii acestuia ajung să considere în mod dogmatic că orice manifestare reumatismală la un tuberculos sau la un individ cu ereditate tuberculoasă este un „reumatism" tuberculos.

În statisticile școlii de la Lyon, 50% dintre reumatismele cronice erau socotite tuberculoase.

Cardiopatiile reumatismale au fost și ele considerate de origine tuberculoasă, reumatismul poliarticular acut de asemenea. S-au scris teze despre „sciatica tuberculoasă" sau despre „nevralgia facială tuberculoasă". Chiar și celulitele sau retracția aponevrozei palmare erau considerate tot de natură tuberculoasă, ca să nu mai vorbim de artroze, pe care însuși Poncet ajunsese să le considere tuberculoase.

Cu toată zarva în jurul reumatismului tuberculos, foarte mulți reumatologi rămîneau sceptici, deoarece conceptul de „reumatism" tuberculos era sprijinit doar pe argumente anamnestice și clinice. Nu existau dovezi morfologice și biologice care să sprijine ipotezele școlii de la Lyon.

Vina de a se fi turnat gaz peste foc îi revine în anul 1930 reputatului microbiolog Löwenstein, descoperitorul mediului de cultură pentru bacilul Koch. Astfel, Löwenstein obține 56 de hemoculturi pozitive cu bacil Koch în 82 de cazuri de boală Bouillaud-Sokolski și 27 de hemoculturi pozitive în 80 de cazuri de reumatism cronic. Se părea că s-a găsit tocmai acea dovadă, menită să spulbere ultimele scepticisme. Dar lucrări de control, făcute în cele mai diferite laboratoare, nu confirmă rezultatele lui Löwenstein care au fost considerate ca simple artefacte sau numai punerea în evidență a unor bacili paratuberculoși, care se colorează cu Ziehl. În anul 1932, pe 40 de cazuri de poliartrită cronică evolutivă, Kahlmater nu găsește nici o cultură cu bacili Koch pozitivă. O comisie de bacteriologi instituită în cadrul Ligii Națiunilor respinge în mod hotărît ideea bacilemiei tuberculoase susținută de Löwenstein.

ETIO-PATOGENIA „REUMATISMULUI" TUBERCULOS

Problema fundamentală de care se leagă însăși admiterea existenței reumatismului tuberculos este problema raportului dintre tuberculoză și manifestările reumatice. Este vorba, bineînțeles, de relații obiective. În

Scanned with OKEN Scanner

categoria acestor relații trebuie cuprinse datele statistice, datele biologice și datele morfologice.

Vom analiza în primul rînd la capitolul etio-patogeniei datele statistice și biologice.

Frecvența manifestărilor reumatismale la tuberculoși. În ceea ce privește tuberculoza pleuro-pulmonară, se constată că în mod excepțional indivizii cu leziuni manifeste prezintă artrite reumatismale. Acest punct de vedere este împărtășit de unanimitatea ftiziologilor și de cea mai mare parte a reumatologilor. Într-adevăr, cazurile de poliartrită cronică evolutivă întîlnite în sanatoriile de tuberculoză sînt foarte rare și în nici un caz cu o incidență mai mare decît la indivizii netuberculoși.

În ceea ce privește tuberculoza osteo-articulară, incidența sa este ceva mai ridicată, dar cifrele variază după statistici. Astfel, Lièvre arată frecvența de un caz de reumatism tuberculos la 176 de cazuri de tuberculoză osteo-articulară iar Layany și colaboratorii un caz la 96 de cazuri.

Cazurile de reumatism tuberculos la bolnavii cu tuberculoză renală sau uro-genitală sînt foarte rare.

Frecvența datelor biologice caracteristice. Cercetări microbiologice. Găsirea în lichidul articular a bacililor tuberculoși la examene directe sau prin inoculare la cobai ar face să se creadă, în aceste cazuri, mai mult în existența unei tuberculoze osteo-articulare decît în aceea a unui „reumatism" tuberculos.

Se știe că în poliartrita cronică evolutivă nu au fost găsiți niciodată germeni în lichidul articular. Tocmai în acest fapt stă deosebirea fundamentală a poliartritei cronice evolutive față de pseudoreumatismul infecțios sau artritele supurate.

În legătură cu leziunile hidartrodiale de natură tuberculoasă și care pot regresa spontan și fără o terapeutică adecvată, ele pot fi asemuite după unii autori cu pleureziile *à frigore*. De altfel aceste „pleurezii *à frigore* ale articulațiilor" pot să dea loc, după mari intervale de remisiune, la adevărate tumori albe.

S-a emis de asemenea ipoteza existenței unui ultravirus tuberculos capabil să dea reumatismul, în timp ce alți cercetători ajung pe cale experimentală la producerea reumatismului tuberculos pe bază unei infecții tuberculoase atenuate. O serie de date interesante a adus Choucroun, dovedind cu ajutorul electroforezei existența unor bacili Koch care, în anumite condiții, pot străbate prin filtrul Chamberland.

Hemocultura. Problema hemoculturilor pozitive a căzut o dată cu negarea rezultatelor obținute de Löwenstein.

Date serologice. Numeroase cercetări au urmărit existența anticorpilor tuberculoși în formele bănuite de reumatism și în tuberculozele propriu-zise.

Diferite reacții bazate pe devierea complementului, ca reacția Hecht-Levaditi, Lapatis, reacția Calmette și Massol, Besredka și Boquet și Nègre nu au adus date concludente. Nici reacția Vernes cu rezorcină nu a contribuit în mod hotărît la lămurirea problemei.

Scanned with OKEN Scanner

Reacția de hemaglutinare și de hemoliză Middlebroock și Dubos, care determină cantitativ anticorpii tuberculoși și prin aceasta dacă infecția tuberculoasă este activă sau stinsă, are o aproximație de 13%. Din această cauză nu poate fi folositoare în determinarea unei categorii atît de greu de stabilit ca aceea a reumatismului tuberculos.

Reacția la tuberculină pare interesantă. Această reacție se bazează pe unele observații care au permis constatarea că, după o injectare de tuberculină, pot apărea reacții articulare. Cercetări importante în acest domeniu au întreprins Besançon și Weil, Delarue și Umanski, de Gennes, Puchulu, Weissenbach, Jacquelin etc.

Din punct de vedere tehnic se injectează subcutanat 1 ml dintr-o soluție 1‰, adică 1 mg de tuberculină. Dacă apare o reacție generală și focală articulară, proba este pozitivă. Dacă reacția focală nu apare, se va injecta după 3 zile, 0,3 ml din soluția 3% și, dacă reacția focală rămîne negativă după cele 3 zile, se vor injecta 5 mg tuberculină. Trebuie subliniat că numai reacția focală articulară poate să dea acestui test o valoare pozitivă. Această reacție este formată din artralgii și tumefacții articulare, care apar după 6—10 ore de la injecție și dispar în 10—24 de ore. O serie de reumatologi consideră testul ca valoros pentru a permite, în caz de pozitivitate, diagnosticul de reumatism tuberculos. Desigur că acestei probleme i s-au adus o serie de critici, întrucît reacții focale articulare nu apar numai la tuberculină, ci și la injecții de diferite proteine.

Toate aceste obiecții nu fac decît să sublinieze încă o dată complexitatea etio-patogenică a bolilor reumatismale. Ceea ce aduce interesant testul la tuberculină este sublinierea stării de reactivitate mezenchimală, în speță articulară, la toxina bacilului Koch, putînd astfel să pună în evidență capacitatea focarelor tuberculoase din organism de a da manifestări care se pot încadra în „reumatismul" tuberculos.

La aceste date se pot adăuga unele rezultate terapeutice cu tuberculină sau antibiotice antituberculoase, care ar putea să constituie un criteriu terapeutic de apreciere a reumatismului tuberculos. Dacă am încerca să conchidem asupra etio-patogeniei acestei boli, am putea susține că „reumatismul" tuberculos este o modalitate particulară de reactivitate a organismului față de produsele toxice ale bacilului Koch.

Tuberculoza este o boală extrem de alergizantă, determinînd reacții neuro-vegetative, hormonale, proteice, celulare etc., cu alte cuvinte substratul patogenic al manifestărilor reumatismale. Nu trebuie uitat că alergia tuberculoasă mai intensă determină pe lîngă manifestările articulare, eritemul nodos. În afară de factorul alergic, bazat pe starea de sensibilitate față de toxina tuberculinică, trebuie avute în vedere de asemenea anumite leziuni pe care tuberculoza le poate produce.

Tuberculoza este o boală a întregului organism, difuzată de la început în toate organele și care poate să lase sechele cicatriceale sau macrocicatriceale, în funcție de caracterul ei general. În această privință s-ar putea vorbi de o „somatoză tuberculoasă".

Chiar în cadrul primei infecții tuberculoase există o diseminare miliară constantă. În mod obișnuit însă, aceasta se vindecă fără urme, în afară

de cutireacția pozitivă. Este posibil să apară anumite alterații fibroase, consecințe ale acestei diseminări mai ales dacă ele interesează țesuturi esențiale, ca de pildă diencefalul. În urma unei astfel de atingeri, pot să apară manifestări sanguine, bronho-pulmonare astmatice, tulburări digestive, nervoase și chiar psihice. Între aceste tulburări pot fi incluse și cele articulare, care constituie tabloul clinic al reumatismului tuberculos.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Autorii care au creat termenul de reumatism tuberculos nu au susținut existența unor leziuni anatomopatologice specifice. Totuși, mai tîrziu au apărut anumite lucrări care au descris unele caracteristici ale acestei forme de reumatism.

Astfel Besançon, Weil și Umanski au găsit în țesuturile articulare grupări de macrofage, limfocite perivasculare, histiocite și o infiltrație plasmocitară. Se descriu de asemenea rari bacili Koch. Aceste leziuni au fost considerate ca substratul anatomic al reumatismului tuberculos.

Brav și Hench, studiind 150 de cazuri de poliartrită cronică evolutivă și urmărind din punct de vedere anatomopatologic 75 de cazuri care prezentau algii fluxionare cu caracter de fixitate, găsesc în 8 cazuri osteoartrite tuberculoase tipice. În 87 dintre cazuri însă se găseau leziunile caracteristice descrise de Besançon, Weil etc.

Desigur că aceste cercetări sînt deosebit de importante. Diferențele morfologice față de formele obișnuite de poliartrită cronică evolutivă sînt greu de determinat. În această privință socotim că este necesar să se îmbine clinica cu anatomia patologică. Credem, de asemenea, că singura deosebire care se poate face este de ordin evolutiv, stabilindu-se, așa cum vom sublinia la partea clinică, un anumit ritm evolutiv pentru poliartrita cronică evolutivă și altul pentru reumatismul tuberculos.

După observațiile noastre, am întîlnit în „reumatismul" tuberculos un caracter exsudativ mai pronunțat și mai durabil, spre deosebire de poliartrita cronică evolutivă obișnuită, unde caracterul productiv, procesul de colagenizare, este dominant și mai rapid constituit.

TABLOUL CLINIC

Nu este ușor de descris un tablou clinic caracteristic pentru reumatismul tuberculos.

Dacă în mod excepțional tabloul clinic poate semăna cu cel al reumatismului Bouillaud-Sokolski, de cele mai multe ori însă simptomatologia este apropiată de aceea a poliartritei cronice evolutive.

Aspectul clinic al unei articulații atinse este foarte asemănător într-o perioadă dată cu cel din poliartrita cronică evolutivă. Totuși, există unele particularități. Din punctul de vedere al manifestărilor articulare, „reumatismul" tuberculos este mono- sau oligo-articular. În formele oligo-articulare poate apărea și caracterul simetric.

Reacția exsudativă este foarte puternică, mult mai intensă decît în poliartrita cronică evolutivă, iar perioada exsudativă este mult mai dura-

bilă. Tendința către fibrozare este mai rară și mai înceată în reumatismul tuberculos. Adesea această formă de reumatism trebuie căutată printre cazurile care în perioadele de remisiune nu prezintă sechele articulare. Din acest punct de vedere s-ar asemăna întrucîtva cu reumatismul Bouillaud-Sokolski.

Dacă tendința la deformații și anchiloză este rară, totuși sînt cazuri cînd după cîteva puseuri fluxionare se instalează manifestările acute ale unei tuberculoze articulare.

Un alt caracter al reumatismului tuberculos este insensibilitatea sa la terapia salicilică și sensibilitatea mai redusă la terapia cortizonică. În diagnosticul unui reumatism tuberculos este importantă găsirea unei adenopatii regionale (cervicale, inghinale etc.) care îmbracă aspectul clinic al adenopatiilor bacilare.

Fenomene generale. Starea generală este ușor modificată în sensul unei slăbiri care s-a manifestat în perioada imediat precedentă manifestărilor articulare. Adesea pierderea ponderală este importantă. Bolnavii sînt astenici, palizi, transpiră ușor, dorm prost, sînt neliniștiți și inapetenți.

Febra nu are nimic caracteristic. Îmbracă aceleași forme ca în poliartrita cronică evolutivă. Tabloul predominant este acela al curbei subfebrile.

Viteza de sedimentare a hematiilor este crescută, atingînd adesea valori care depășesc 80—100 mm după o oră.

Asupra diferitelor reacții chimice și biologice nu se va mai insista, deoarece pe de o parte au fost menționate la capitolul etio-patogeniei și pe de alta nu au nici o semnificație deosebită.

Examenul radiologic arată modificări similare cu acelea din stadiile inițiale ale poliartritei cronice evolutive, în care procesul predominant este osteoporoza.

FORMELE CLINICE

Diferitele manifestări reumatismale ale reumatismului tuberculos pot fi grupate în cîteva tablouri clinice.

1. POLIARTRITA ACUTĂ

Este foarte asemănătoare cu reumatismul Bouillaud-Sokolski. Tabloul clinic nu permite o distincție netă. Totuși se pot sublinia ca trăsături diferențiale rezistența la terapia salicilică și lipsa de atingeri valvulare cardiace. Ulterior pot să apară determinări osteo-artritice tuberculoase pe una din articulațiile atinse.

2. HIDARTROZA

Este localizată cel mai adesea la genunchi. Tegumentele sînt nemodificate, lichidul articular abundent este limpede; ca citologie predomină limfocitele. Caracteristice sînt inoculările negative la cobai. Destul de frecvent se întîlnesc adenopatii regionale satelite proceselor hidartrozice.

3. OLIGOARTRITELE TUBERCULOASE

Sînt manifestări inflamatoare care seamănă foarte mult cu tumorile albe, fără caracterul distructiv al acestora din urmă. Extrem de rar evoluția lor inițială exsudativă ajunge cu timpul la distrucții și abcedări. Ele se pot localiza mai des la gleznă, genunchi, coate etc.

PROGNOSTIC

Dacă din punctul de vedere al conservării funcției articulare, prognosticul este mai bun decît în cazurile obișnuite de poliartrită cronică evolutivă, din punctul de vedere al posibilității apariției manifeste a unei tuberculoze osteo-articulare sau viscerale prognosticul devine mai rezervat.

Încă un element de agravare a prognosticului este dificultatea de a găsi mijloacele terapeutice potrivite, deoarece adesea se nasc contradicții între imperativele terapeutice ale fondului bacilar și acelea ale stării de hiperergie articulară.

EVOLUȚIA

Dezvoltarea unui reumatism tuberculos se face în etape evolutive, întrerupte adesea de perioadele de remisiune totală sau parțială.

Există posibilitatea ca evoluția să fie oprită și atunci sechelele articulare sînt minime. Alteori apar sechele osteo-articulare comparabile cu cele din poliartrita cronică evolutivă. O altă evoluție care a fost amintită este manifestarea unei tuberculoze osteo-articulare sau viscerale.

TRATAMENTUL

De cele mai multe ori, în cazurile în care coexistă procesele active tuberculoase cu manifestările clinice reumatismale, folosirea medicației antituberculoase (streptomicină, HIN sau PAS) poate să lichideze ambele procese.

Cînd terapia antituberculoasă se dovedește insuficientă față de manifestările reumatismale, crizoterapia poate să aducă servicii remarcabile. Folosirea cortizonului și ACTH sub protecția medicației tuberculostatice, poate și ea să ajute la stingerea atît a leziunilor fundamentale, cît și a manifestărilor inflamatoare reumatismale. Ar putea de asemenea să fie menționate unele rezultate în reumatismele cu tuberculoză paraganglionară, cînd radioterapia adenopatiilor bacilare cervicale sau mediastinale a fost urmată de amendarea manifestărilor reumatismale.

Cele mai multe dintre recomandările terapeutice generale ale poliartritei cronice evolutive sînt valabile și pentru reumatismul tuberculos. De aceea nu se va reveni asupra lor. Vom trece în revistă cîteva din metodele terapeutice care se adresează celor 2 componente dominante ale bolii: componenta infecțioasă, bacilară și componenta hiperergică.

Antibioticele specifice tuberculozei. Administrarea streptomicinei, PAS sau hidrazidei acidului izonicotinic (HIN) este obligatorie în toate

Scanned with OKEN Scanner

cazurile de reumatism tuberculos. Rezultatele acestei terapeutici sînt variabile, după unii autori efectele antireumatice fiind minime, în timp ce alți cercetători obțin ameliorări importante.

În cazurile noastre, evoluția clinică a fost simțitor îmbunătățită în cazurile în care, la terapeutica obișnuită a poliartritei cronice evolutive, am adăugat antibiotice specifice și în special HIN.

Desensibilizarea specifică. Într-o serie de cazuri s-au obținut rezultate încurajatoare prin folosirea tuberculinei B.C.G. și antigenului metilic.

Medicamentele nespecifice. Sărurile de aur pot fi folosite cu bune rezultate în diferitele forme de reumatism tuberculos. Asocierea și intercalarea de antibiotice specifice la crizoterapie poate să îmbunătățească rezultatele terapeutice. Dozele folosite sînt aceleași ca la poliartrita cronică evolutivă obișnuită.

Cortizonoterapia. Hormonoterapia suprarenaliană impune o mare prudență în tratamentul reumatismului tuberculos. Se pot obține rezultate mulțumitoare cu doze mici de hormoni, sub protecție de antibiotice.

Hidrocortizonoterapia locală este ineficace și periculoasă.

ARTRITELE SIFILITICE

Manifestările reumatismale sifilitice sînt astăzi extrem de rare. În afara periostitei sau gomelor sifilitice, se pot întîlni manifestări poliartritice, atît în perioada secundară și terțiară, cît și în formele de sifilis congenital.

Diagnosticul artritelor sifilitice nu constituie o dificultate majoră, deoarece el va putea fi sprijinit pe antecedentele personale sau ereditare ale bolnavilor, pe radiografii care pot să indice periostite sau gome și pe reacțiile serologice ale sîngelui și lichidului articular.

Nu se poate demonstra prezența treponemelor în lichidul articular, iar din punct de vedere citologic se semnalează o limfocitoză în perioada secundară și o polinucleoză în perioadă terțiară.

Din punct de vedere **clinic,** manifestările reumatismale ale sifilisului diferă după perioada secundară sau terțiară a bolii.

1. REUMATISMELE SIFILISULUI SECUNDAR

Ele pot fi caracterizate prin artralgii, poliartrite sau hidartroze.

a) **Artralgia** poate fi uni- sau pluriarticulară și să preceadă adesea rozeola. Durerile sînt puternice cu deosebire în timpul nopții. Mișcarea le atenuează în timp ce repausul le exacerbează. Medicația antialgică rămîne în mod obișnuit fără efect, în timp ce tratamentul specific le influențează considerabil.

b) **Poliartrita sifilitică** este foarte rară, evoluează subacut, cu dureri articulare și cu modificări ale tegumentelor și sinovialei. Între articulațiile lezate, cel mai des figurează genunchiul. Manifestările inflamatoare se însoțesc de obicei de dureri osoase, martore ale unui proces de osteoperiostită sifilitică. Starea generală este ușor alterată, febra oscilînd în jurul a 38°.

Fig. 69 — Artropatii tabetice

b) **Hidartroza** este una dintre manifestările cele mai frecvente ale perioadei terțiare. Substratul acestei manifestări este sinovita luetică. În

c) **Hidartrozele sifilitice** secundare sînt rare, localizate mai mult la genunchi, după care ca frecvență urmează glezna. Sînt puțin dureroase sau chiar indolore.

2. REUMATISMELE SIFILISULUI TERȚIAR

În perioada terțiară se întîlnesc manifestări inflamatoare, leziuni distructive și trofice intense.

a) **Osteita simplă sifilitică** care determină la început durerea nocturnă, este urmată de deformații articulare datorită hiperostozelor epifizare. Această ultimă transformare nu este urmată însă de o exacerbare a durerilor.

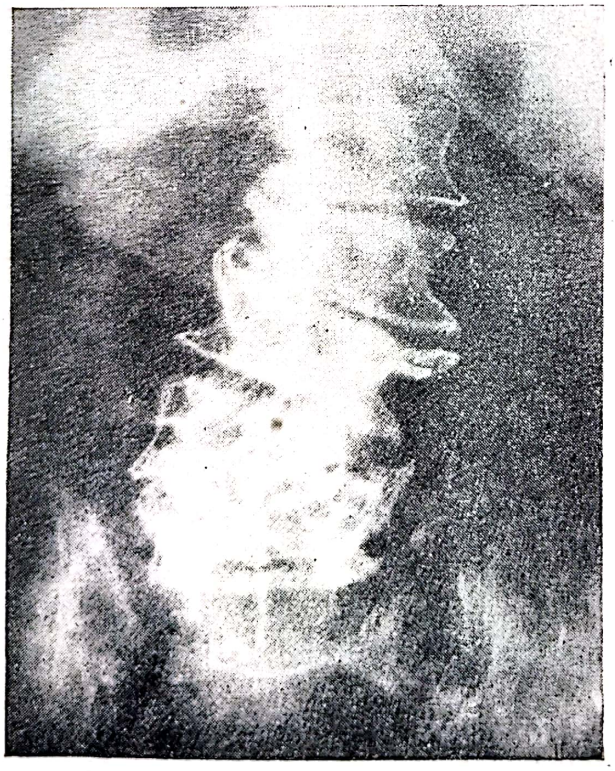


Fig. 70 — Tabes vertebral; aspect care se deosebește de spondiloză prin exuberanța osteofitică neobișnuită și prin turtirea corpilor vertebrali, care se produce concomitent cu procesul de osteocondensare

Fig. 71 — Tabes la articulația genunchiului; aspecte amestecate de osteoporoză și osteoscleroză (distrucție și reparație); „corpi străini" intraarticulari

mod obișnuit se pot deosebi 2 forme de hidartroză: hidartroza izolată și hidartroza poliarticulară.

Hidartroza izolată apare mai ales la genunchi, care capătă un aspect globulos și aproape lipsit de durere. Puncția pune în evidență un lichid uneori tulbure, lipsit de germeni și bogat în polinucleare.

Hidartroza monoarticulară este denumită și *pseudotumoarea albă sifilitică Fournier.* Cînd apare la ambii genunchi la copii cu stigmate de lues congenital, alcătuiește boala *Glutton.*

Aceste hidartroze evoluează încet, prelungit și sînt uneori exacerbate de eforturi și oboseală. Sînt sensibile la tratamente specifice. Uneori hidartroza luetică terțiară are un caracter *recidivant.*

Hidartrozele poliarticulare sînt uneori enorme la eredosifilitici. Nu dau dureri și nici nu afectează starea generală. Lichidul articular prezintă o reacție limfocitară.

c) **Goma perisinovială** se traduce printr-o creștere de volum a articulației, iar la palpare capsula articulară, blindată de plăci scleroase, dă o senzație caracteristică de carton.

REUMATISMELE SECUNDARE VIROZELOR

Reumatismul cataral, descris de Neergard, se întîlnește relativ rar în raport cu frecvența deosebită a diferitelor cataruri. Se consideră că ar fi datorit virusului Kruse-Dochez. Ca particularități ale acestei manifestări reumatice se pot semnala meteorosensibilitatea deosebită, polimorfismul accentuat și caracterul migrator al leziunilor. Viteza de sedimentare a hematiilor este normală.

Sindromul Reiter se aseamănă cu cel al lui Fissinger-Leroy. Se deosebește totuși de acesta din urmă prin faptul că nu este precedat de dizenterie și prezintă în plus — pe lîngă poliartrită, conjunctivită și uretrită — o keratodermie localizată în regiunea plantară, la călcîie, glezne, degete, pumni, coate și față. Foarte adesea se întîlnește o balanită circinată. Se consideră că acest sindrom ar fi datorit *organismelor „L“,* care sînt germeni intermediari între virus și bacterii. Sînt filtrabile ca și bacteriile și cultivabile pe medii inerte.

Alte viroze ca gripa, mononucleoza infecțioasă, coxsackie, hepatita epidemică, rubeola etc., pot da manifestări reumatismale care evoluează pe timpul duratei bolii de bază.

În general în afara medicației antialgice, manifestările articulare din cursul virozelor nu comportă alte măsuri terapeutice. Cortizonoterapia nu are efecte deosebite antiinflamatoare asupra acestor manifestări.

Scanned with OKEN Scanner

MANIFESTĂRI REUMATISMALE SECUNDARE ALTOR AFECȚIUNI

SINDROMELE ENDOCRINE

REUMATISMUL ACROMEGALIC

La cunoașterea acestei forme de reumatism secundar au adus o contribuție importantă P. Marie și G. Marinescu. Artropatiile acromegalicilor îmbracă în general 2 tablouri clinice și morfologice, în raport cu localizările leziunilor: forma spondilozică și forma articulară periferică.

Din punct de vedere *etiologic,* leziunile osteo-articulare din reumatismul acromegalic se datoresc adenomului eozinofil al hipofizei. În mod experimental Silberberg reușește, cu ajutorul hormonului somatotrop hipofizar, să producă la animale leziuni asemănătoare artropatiilor acromegalice.

Manifestările reumatismale nu însoțesc în mod constant acromegalia. Acest fapt i-a dus pe unii autori la concluzia că aceste manifestări ar reprezenta simple coincidențe. Astfel, exostozele și osteoporoza, fenomene caracteristice ale reumatismului acromegalic, s-ar putea explica mai degrabă prin vîrsta înaintată a bolnavilor, ca în artrozele obișnuite. Explicația dată prin prisma concepției lui Selye, după care în aceste reumatisme fenomenele inflamatoare ar fi legate de excesul de dezoxicorticosteron, provocat de secreția crescută de hormon somatotrop hipofizar, nu contribuie în mare măsură la rezolvarea problemei, deoarece manifestările inflamatoare sînt foarte rare în reumatismul acromegalic.

Dacă am încerca totuși să dăm o interpretare condițiilor în care apare reumatismul acromegalic, am putea să subliniem, pe de o parte, faptul că tulburarea endocrină are, în mod incontestabil, consecințe asupra hiperplaziei și modificărilor de reactivitate din partea țesutului conjunctiv și pe de altă parte, că procesul de uzură are condiții diferite de a se manifesta pe un țesut osos modificat în cadrul acromegaliei.

Spondiloza acromegalică sau boala Edheim constă din devierea coloanei vertebrale toracale sau cervicale în sensul unei cifoze toracale sau cervico-toracale, tradusă clinic prin apariția gibozității în aceste regiuni. Deformarea segmentelor superioare ale coloanei vertebrale este compensată la nivelul coloanei lombare de o lordoză. Uneori apar și devieri laterale ale coloanei, traducîndu-se prin cifo-scolioze.

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere clinic, în afară de devierea coloanei, menționată mai sus, care este un semn obligatoriu, tabloul poate fi dominat de *durere,* care este însă un semn inconstant. În aceste cazuri pot apărea dorsalgii sau cervicalgii. Lombalgiile se pot însoți uneori de dureri de tip sciatic. Mișcările coloanei vertebrale sînt în linii generale respectate, din acest punct de vedere neexistînd deosebiri față de spondilozele obișnuite.

Examenul radiologic al coloanei arată în imaginile din față o lărgire a vertebrelor, datorită osteofitelor considerabile care prelungesc platourile vertebrale. Marginile vertebrelor apar cu concavitatea pronunțată, datorită aceluiași proces. Imaginile de profil se caracterizează prin osteofitoza care ia aspectul frecvent de punți osteofitice, cu o opacitate mai redusă decît aceea a platourilor vertebrale.

Poliartroza acromegalică periferică se localizează de preferință la articulațiile periferice ale extremităților. Manifestarea clinică dominantă este *deformarea articulațiilor,* în sensul unei hipertrofii a acestora. *Durerile* pot lipsi sau sînt atenuate, iar mișcările sînt în general păstrate, deși dezvoltarea osteofitelor poate duce la limitări ale mișcărilor. Uneori, din cauza unei laxități ligamentare exagerate, mobilitatea articulațiilor este crescută.

Cracmentele articulare însoțesc adesea această formă clinică.

Radiologic se remarcă proliferările osteofitice, ca și zone de condensare osoasă ce se învecinează cu alte zone osteoporotice.

Anatomia patologică. Leziunile osoase sînt caracterizate prin proliferarea osteofitică de origine periostică. Prin predominanța hormonului dezvoltarea osteofitică poate să capete uneori proporții considerabile. Cartilajul se transformă în 2 etape: una proliferativă, atît în ceea ce privește celulele cartilaginoase, cît și substanța fundamentală, și alta degenerativă, care urmează cursul și împrumută aspectele descrise la artroze.

Diagnosticul se bazează pe fenomenele caracteristice acromegaliei; modificarea extremităților și a feței, deformarea șeii turcești și hiperfosforemie. Uneori manifestările osoase ale extremităților din acromegalii sînt discrete. În aceste cazuri deformările articulare pot fi confundate cu artropatiile tabetice, cu artrozele obișnuite și mai ales cu hiperostoza anchilozantă senilă, descrisă de Forestier. Deosebirea de aceste afecțiuni va fi făcută prin prezența modificărilor de șa turcească și hiperfosforemia caracteristică acromegaliei.

Tratamentul reumatismului acromegalic se bazează pe acțiunea frenatoare asupra hipofizei a radioterapiei hipofizare și pe folosirea estrogenilor și androgenilor. Cînd rezultatele acestor măsuri nu se pot constata și tulburările au o anumită intensitate, este indicată extirparea chirurgicală a adenomului hipofizar.

„REUMATISMUL TIROIDIAN"

Tulburările tiroidiene pot produce manifestări din partea țesuturilor osteo-articulare. Leziunile menționate pot să apară, atît în insuficiențele tiroidiene, cît și în hipertiroidie.

Scanned with OKEN Scanner

„Reumatismul hipotiroidian." Sub acest nume pot fi cuprinse grade diferite de interesare a țesuturilor osteo-articulare. Meritul de a fi semnalat existența acestui sindrom îi revine lui Parhon. În general se pot desprinde 2 aspecte principale: leziuni manifeste osteo-articulare care însoțesc hipotiroidia și leziuni banale artrozice, în care hipotiroidia este una din componentele etio-patogenice ale manifestărilor artrozice. În prima categorie sînt cuprinse leziunile de degenerescență epifizară. La copiii mixedematoși, în locul nucleului epifizar, care în mod normal formează un nodul cu margini net delimitate, se întîlnește un țesut cartilaginos, cu degenerescență vacuolară, diseminat în țesutul epifizar. La adult leziunile se observă mai ales la șold, unde tuberculul trohanterian este hipertrofiat, în timp ce capul și gîtul femoral sînt nedezvoltate (șoldul de cretin Looser). Aceste fenomene degenerative sînt urmate în timp de apariția fenomenelor artrozice diferite.

Un alt mod patogenic al reumatismului hipotiroidian este reprezentat de apariția artrozelor secundare unui proces exagerat de uzură, consecință a supraîncărcării ponderale caracteristică mixedemului.

Din punct de vedere clinic, în raport cu localizarea proceselor menționate mai sus, manifestările clinice sînt asemănătoare celor descrise la artroze. Spre deosebire însă de aceste din urmă boli, simptomele osteo-articulare apar la copii sau la indivizi tineri pe fondul fenomenelor mixedematoase.

Tratamentul are în vedere boala de bază.

Manifestările reumatismale în hipertiroidie. Sînt foarte numeroși autorii care contestă existența unui sindrom osteo-articular în hipertiroidie. Se semnalează totuși existența unei osteoporoze de natură hipertiroidiană. Considerăm că modificările osteo-articulare care se întîlnesc la unele cazuri de hipertiroidie au o origine complexă: factori discrinici complecși (menopauză) și elemente carențiale. Dat fiind faptul că manifestările osteo-articulare sînt rarisime în hipertiroidie, iar atunci cînd există ele sînt numai parțial tributare acestei stări, se poate pune un semn de întrebare asupra existenței unui sindrom reumatismal hipertiroidian.

ROLUL SUPRARENALEI ÎN BOLILE REUMATISMALE

Încercările de pînă acum, de a pune manifestările reumatismale inflamatoare pe seama unei insuficiențe corticale suprarenale, nu au putut duce la concluzii întemeiate. Diferitele dozări de steroizi n-au furnizat date concludente.

Cercetările experimentale ale lui Seyle au dus la apariția unor artrite inflamatoare, prin administrarea de doze mari de dezoxicorticosteron la șobolani, cărora li se făcuse în prealabil o nefrectomie unilaterală și o dublă suprarenalectomie și fuseseră supuși la un regim hiperclorurat. Dar cercetările lui Selye reușesc, în cel mai bun caz, să urmărească anumite modalități reacționale ale țesutului conjunctiv, consecutive unor agresiuni complexe, și în mai mică măsură să realizeze un model experimental de boală reumatismală.

Scanned with OKEN Scanner

O anumită analogie cu manifestările descrise de Selye se întîlnește în clinică la bolnavii addisonieni, care au primit doze excesive de dezoxicorticosteron. Asemenea simptome pot să apară în unele cazuri la cîteva zile pînă la 3 săptămîni de la începutul tratamentului hormonal. Ele îmbracă o formă artralgică simplă, o formă poliartritică cu caracter subacut, trecătoare sau o formă anchilozantă, localizată mai ales la articulațiile mari. Asocierea manifestărilor articulare cu hipertensiunea arterială și edeme pledează și mai mult pentru originea lor terapeutică. Toate manifestările articulare menționate dispar însă la întreruperea tratamentului hormonal sau dacă se adaugă concomitent doze moderate de cortizon.

În concluzie, se poate afirma că nu se cunoaște propriu-zis un sindrom reumatismal de origine suprarenaliană.

ALTE MANIFESTĂRI REUMATISMALE DE ORIGINE ENDOCRINĂ

Rolul tulburărilor ovariene și în special al menopauzei în patogenia unor artropatii este incontestabil. Deoarece endocrinopatia este în aceste cazuri o latură componentă în etiologia artrozelor, problema este dezvoltată la acel capitol.

Unele teorii cu privire la rolul **tulburărilor paratiroidiene** în geneza manifestărilor reumatismale nu rezistă unei confruntări temeinice.

MANIFESTĂRI OSTEO-ARTICULARE ÎN HEMOPATII

1. **„Reumatismul" leucemic** se întîlnește destul de frecvent în leucozele acute, mai ales în leucozele acute care survin la vîrsta copilăriei. Cea mai frecventă este forma *poliarticulară* a reumatismului leucemic. Această formă are un caracter fluxionar, migrator de la o articulație la alta, dar în genere extrem de persistent în timp. Am întîlnit numeroase cazuri care fuseseră confundate cu reumatismul acut. Confuzia este și mai ușoară cînd manifestările articulare sînt sensibile la preparatele salicilice sau pirazolonice. Cel mai adesea însă, efectele terapeutice ale acestor preparate, ca și ale dozelor uzuale de cortizon sînt foarte modeste. Această lipsă de răspuns terapeutic poate constitui un element de diferențiere față de reumatismul acut. Se recomandă, în consecință, ca în poliartritele acute rezistente la salicilat să se facă un examen hematologic complet, care poate să pună în evidență leucoza acută.

Reacțiile inflamatoare articulare menționate s-ar datora unor infiltrații leucemice subperiostice, care ar determina o reacție iritativă și secundar inflamatoare din partea țesuturilor moi ale articulațiilor. Această explicație nu poate însă elucida caracterul migrator fugace al manifestărilor inflamatoare. Explicațiile bazate pe existența unui agent infecțios, care n-ar duce la fenomene supurative din cauza structurii alterate a polinuclearelor, nu sînt sprijinite de nici un examen bacteriologic obiectiv.

Mai rară este *forma mono- sau pauciarticulară* a reumatismului leucemic. Din punct de vedere clinic fenomenele îmbracă aspectul unei artrite, caracterizate prin dureri, tumefacție, creșterea temperaturii locale și adesea

participarea inflamatoare a țesuturilor periarticulare. Tabloul clinic este asemănător unei artrite acute sau unei osteomielite.

Examenul radiologic este relativ puțin concludent. Aspectele sînt variate: osteoporoză parcelară cu eroziuni ale corticalei osoase, condensări periostice indicînd o periostită osifiantă limitată sau difuză. Cu ajutorul unei radiografii putem cel mult să excludem prezența unui reumatism acut, la care nu întîlnim aceste aspecte.

Leucozele cronice produc rar manifestări articulare. Acestea apar mai mult în formele aleucemice și subleucemice ale leucozelor. În cursul acestor boli pot apărea modificări difuze ale scheletului, ca de pildă osteoporoza sau osteomarmoreoza. Uneori se întîlnesc osteomalacia sau osteopetroza, dar aceste eventualități sînt excepționale.

Încă un fenomen articular care se poate întîlni în leucoze este *criza de gută*. Aceasta apare în timpul tratamentului cu raze X, ca urmare a masivelor distrucții leucocitare.

2. **Anemiile** produc mai ales modificări din partea țesutului osos, care pot fi izolate în cadrul hemopatiilor osteotrofice. Manifestările dureroase nu sînt obligatorii în aceste cazuri. Deoarece tabloul clinic și aspectele morfologice nu sînt caracteristice reumatismului, ne vom mărgini să menționăm doar fenomenele osoase de natură anemică fără a intra în detalii.

Se cunosc osteomalacii care apar în cursul anemiilor biermeriene. Osteoporoza și osteopetroza pot complica și ele tabloul unei anemii de lungă durată. Se pot, de asemenea, menționa boala Albers-Schönberg, caracterizată prin anemie și osteomarmoreoză, sau malformațiile osoase care întovărășesc anemii hemolitice, ca anemia Cooley.

3. **Poliglobuliile** produc mai des artralgii sau osteoalgii care nu pot fi cuprinse în categoria reumatismelor. Unele manifestări flexionare articulare, extrem de rare de altfel, au fost interpretate fie ca secundare unor hemartroze, fie de natură uricemică.

4. **Reumatismul hemofilic** apare mai des la copii și scade, ca incidență, la adulți. Formele clasice de reumatism hemofilic au 3 stadii de evoluție.

a) *Hemartroza* apare după un traumatism chiar puțin important. Cel mai frecvent interesate sînt articulațiile genunchilor. Urmează, ca frecvență, articulațiile coatelor și gleznelor. Umerii și șoldurile sînt foarte rar interesate. Hemartroza poate să apară la o singură articulație, fenomen mai puțin obișnuit, sau să îmbrace o formă poliarticulară, ceea ce este mai frecvent.

Din punct de vedere etiologic, factorul declanșator menționat, traumatismul, trebuie interpretat într-un sens larg. Nu este indipensabil să se producă lovituri, căderi, ci adeseori mersul prelungit, oboseala articulară pot genera hemartroze. Nu sînt prea rare cazurile cînd hemartroza își face apariția fără ca traumatismul să fie sezisat.

Clinic, articulația sau articulațiile interesate se tumefiază și sînt imobilizate. Tegumentele sînt calde și cu o circulație colaterală. La apăsarea tumefacției articulare se simte o *crepitație de zăpadă*. Uneori apare o stare febrilă, consecutivă resorbției sîngelui din articulație.

Scanned with OKEN Scanner

După cîteva zile de durere sau numai jenă articulară, fenomenele patologice dispar.

În general hemartroza evoluează către resorbție, fără nici un fel de tulburare funcțională. Acestea apar numai în formele recidivante.

Examenul radiologic nu arată modificări ale țesuturilor osteo-articulare.

b) *Artroza hemofilică* apare ca o consecință a unor hemartroze repetate. În mod obișnuit este numită „artrită hemofilică", însă considerăm că această denumire este improprie, deoarece nu este vorba de leziuni inflamatoare. Din punct de vedere clinic este vorba de o tumefacție dureroasă a articulației, cu mișcările mult reduse în amplitudine. Atrofia musculară este intensă. Unii autori, ca Meynet, au denumit artroza hemofilică, din cauza aspectului ei exterior, „tumoare albă hemofilică".

Din punct de vedere anatomopatologic se constată o erodare a suprafețelor articulare, o deformare a epifizelor din cauza presiunilor exercitate de pozițiile vicioase în care se găsesc articulațiile interesate, zone de condensare corespunzătoare zonelor de maximă presiune, osteofitoză și osteoporoză marcată.

Examenul radiografic pune în evidență osteoporoza, deformarea epifizară, condensările osoase și pensarea interliniilor articulare.

c) *Anchiloza hemofilică* este urmarea necesară a procesului artrozic descris mai sus, o treaptă înaintată a acestuia.

Din punct de vedere anatomopatologic, deosebirea nu este esențială, ci de grad. Țesuturile articulare și periarticulare sînt împăstate, dure, mișcările sînt dureroase și limitate, atrofia musculară intensă iar membrul se găsește într-o poziție vicioasă.

PURPURA REUMATOIDĂ

Apariția simultană a unei erupții purpurice, însoțită de manifestări inflamatoare articulare, constituie sindromul purpurei reumatoide, descris de Schönlein sub numele de pelioză reumatismală.

Etiologia acestui sindrom este nelămurită. Se admite adesea un mecanism alergic, însă nu se cunoaște alergenul. În unele cazuri, sindromul este precedat de manifestări infecțioase (boală infecțioasă, faringită), de o intoxicație medicamentoasă (barbiturice, săruri de bismut, piramidon, salicilat de sodiu) sau alimentară.

Se poate afirma că purpura reumatoidă face parte din categoria erupțiilor purpurice vasculare netrombocitopenice.

Clinic, boala începe brusc cu febră, artralgii la nivelul articulațiilor membrelor inferioare și tumefacții ale acestora, foarte asemănătoare, ca aspect, cu cele din reumatismul poliarticular acut. La membrele inferioare apare o erupție purpurică, însoțită uneori de elemente cu caracter eritematos polimorf.

Există tendința de a deosebi purpura reumatoidă de erupțiile purpurice care apar în cursul reumatismului acut. Aceste din urmă forme se deosebesc de purpura reumatoidă prin faptul că sînt în general precedate de alte

perioade evolutive de reumatism acut și prin răspunsul prompt terapeutic la preparatele salicilice.

Evoluția purpurei reumatoide durează cîteva zile. De regulă apare vindecarea, în afară de unele cazuri în care apar complicații viscerale, ca nefrita, sau peritoneale, ca purpura peritoneală, care pot duce pînă la o peritonită septică. Complicațiile viscerale se întîlnesc mai cu seamă în formele în care factorul etiologic este infecțios. Destul de frecvent purpura reumatoidă recidivează.

Tratamentul depinde de factorul etiologic, cînd acesta poate fi descoperit. În general se suprimă medicamentele sau alimentele care sînt presupuse ca determinante ale sindromului. Cînd se bănuie un factor infecțios, se vor folosi antibioticele. În cazurile în care factorul infecțios nu apare pe primul plan și mai ales nu există complicații viscerale, cortizonoterapia dă rezultate bune.

MIELOMUL MULTIPLU SAU BOALA RUSTIȚKI-KAHLER

Descrierea amănunțită a mielomului multiplu depășește scopul acestei lucrări. Ne vom mărgini, în consecință, să menționăm manifestările articulare din această boală. Dacă în general manifestările clinice sînt legate mai mult de modificări osoase, care se traduc prin osteoalgii, există însă și cazuri cînd pe primul plan se găsesc artralgiile și tumefacțiile articulare.

Etio-patogenia este necunoscută. Traumatismele incriminate de unii autori nu sînt o cauză a mielomului, ci un factor care, prin fracturile pe care le determină, scoate la iveală leziunile osoase preexistente.

Participarea articulațiilor se bazează pe 2 posibilități. Astfel, pot apărea manifestări exsudative articulare, ca o consecință a iritației sinoviale determinate de iritația locală, cînd procesul tumoral se găsește în vecinătatea țesutului sinovial.

Manifestările articulare care apar fără nici o legătură cu leziunile osoase caracteristice sînt legate de *amiloidoza articulară,* caracteristică mielomului multiplu. Spre deosebire de formele obișnuite de amiloidoză, în care depunerea de amiloide se face cu precădere în ficat, splină, rinichi etc., în mielomul multiplu, amiloidul se depune în țesuturi articulare, periarticulare și în mușchi.

Clinic, se pot întîlni forme monoarticulare, oligoarticulare sau poliarticulare.

Formele monoarticulare și cele oligoarticulare îmbracă adesea tabloul clinic al artritelor inflamatoare cu caracter acut, caracterizat prin durere, tumefacție, edem și căldură locală. Mai des sînt cuprinse articulațiile genunchiului, umărului, gleznelor etc. În formele poliarticulare aspectul clinic este asemănăntor celui din poliartrita cronică evolutivă, cînd sînt interesate și articulațiile distale mici.

Diagnosticul formelor articulare ale mielomului multiplu este uneori dificil. În aceste cazuri elementul de bază este examenul radiologic, care pune în evidență leziunile mielomatoase, traduse prin lacune multiple diseminate în diferite puncte ale scheletului. În sînge se găsește o hiperpro-

Scanned with OKEN Scanner

tidemie cu hiperglobulinemie, iar în mielogramă o predominență a elementelor plasmocitoide-mielomatoase.

Evoluția se face către exitus după perioade variabile, de 6—18 luni. Remisiunile spontane sau datorite radioterapiei pot prelungi evoluția cîțiva ani.

Tratamentul se adresează bolii generale. Dintre mijloacele terapeutice un loc principal îl ocupă *teleroentgenterapia.* Se folosesc de asemenea chimioterapice, ca stilbamida (15 injecții a 150 mg, timp de 30 de zile), trietilenmelamina, uretanul (1—5 g pe zi).

BOALA HODGKIN-PALTAUF-STERNBERG

Așa-zisa limfogranulomatoză malignă, care interesează cele mai variate sectoare ale sistemului reticulo-histiocitar, poate să se manifeste destul de curent și prin leziuni osoase în coloana vertebrală, stern, craniu etc. În acest sens, poate să îmbrace, pe o treaptă mai incipientă a evoluției sale, unele din aspectele algice ale reumatismului cronic degenerativ. Leziunile vertebrale au un caracter distructiv, cu imagini de decalcifiere, transparente pe radiografii. Alteori apar zone clare, alternînd cu zone de condensare. După o perioadă de evoluție, ca și în neoplasmul vertebral, vertebra atinsă devine cuneiformă printr-un proces de turtire. Leziunile sternale se traduc prin deformări variate ale acestui os.

Localizările articulare ale „limfogranulomatozei maligne" sînt excepționale.

Tratamentul leziunilor osoase este comun cu cel al bolii de bază.

BOALA BESNIER-BOECK-SCHAUMANN

Această boală a sistemului reticulo-histiocitar poate să prezinte manifestări predominante la nivelul țesutului osos. Boala se traduce la nivelul membrelor prin deformări ale degetelor, întovărășite sau nu de împăstarea țesuturilor moi și de eritrocianoză. Țesutul osos apare chistic, umflat sau cu o structură grilajată. Nu se găsește nici o reacție periostală, nici atrofii osoase și nici fistule sau sechestre. Leziunile amintite au primit numele de *osteitis tuberculosa multiplex cystica,* descrisă de Jünglind. Ele apar cu deosebire la falange, mai rar la metacarpiene și metatarsiene și extrem de rar la cuneiforme, oasele lungi, craniu și vertebre. La degete se realizează aspectul „dactilitei tuberculoase" sau de *spina ventosa.*

Examenul radiologic arată existența unor bule care interesează falanga sau metacarpianul, la periferia cărora se mai găsește doar o peliculă osoasă subțire. Un alt aspect radiologic obișnuit este acela de osteită circumscrisă, cu mici pete de decalcificare sau cu aspect grilajat.

Evoluția se face către o remisiune spontană, care poate să survină după luni sau ani de evoluție.

Tratamentul cortizonic încercat se soldează cu rezultate modeste. Este indicat mai ales în fazele exsudative. Roentgenterapia, azotiperita etc. nu au eficacitate constantă.

Scanned with OKEN Scanner

AŞA-ZISUL „REUMATISM BILIAR“

Sub această denumire au fost descrise manifestări articulare care însoțesc litiaza biliară sau ciroza Hanot. Nu sînt rare cazurile cînd în aceste afecțiuni s-a putut constata un anumit paralelism între exacerbarea manifestărilor articulare și aceea a bolii icterigene.

Cu privire la etio-patogenia „reumatismului biliar“ s-au emis ipoteze diferite, fie în legătură cu unele modificări ale metabolismului sterolilor, fie cu rolul pe care poate să-l joace infecția căilor biliare ca infecție de focar în declanșarea suferințelor articulare.

Tratamentul în acest sindrom este subordonat suferinței de bază. Se cunosc unele cazuri cînd suprimarea focarului de infecție colecistic a fost urmată de ameliorarea suferințelor articulare.

MANIFESTĂRI SECUNDARE BOLILOR BRONHO-PULMONARE

Supurațiile pulmonare. Se cunosc manifestări articulare care îmbracă uneori aspectul unei poliartrite cronice evolutive, avînd însă particularitatea de a atrage exacerbări evolutive simultane cu *supurațiile pulmonare.*

Leziunile articulare apar la degete, pumni, glezne și cunosc perioade fluxionare care pot să se stingă fără a lăsa sechele.

Evoluția în aceste cazuri este strîns legată de aceea a leziunilor de bază bronho-pulmonare.

Cancerele bronho-pulmonare. Se observă uneori manifestări de poliartrită acută sau care îmbracă aspectul unei poliartrite cronice evolutive, în cursul unui neoplasm bronșic sau pulmonar. Am întîlnit unele cazuri în care manifestările articulare au fost revelatoare pentru existența unui neoplasm bronșic latent, ignorat. Cunoaștem, de asemenea, cazuri în care exereza chirurgicală intervenită la timp a avut un efect favorabil și asupra manifestărilor inflamatoare articulare.

OSTEO-ARTROPATIA HIPERTROFIANTĂ PNEUMICĂ

Descrisă pentru prima oară de către Pierre Marie, este ulterior diferențiată, de către Bezançon și Jong, de hippocratismul digital, cu care era confundată pînă atunci.

Etiologia nu a fost complet elucidată pînă în prezent. Cele mai multe cazuri au fost descrise ca secundare bolilor pulmonare. Există însă și cazuri cu aspecte tipice din punct de vedere clinic și morfologic, la care însă nu se găsește nici o boală premergătoare.

Dintre bolile pulmonare, cel mai des tumorile maligne produc boala Pierre Marie. Neoplasmul bronșic este citat ca un important factor etiologic. Datorită faptului că uneori osteo-artropatia hipertrofiantă apare ca primul semn clinic al unui neoplasm bronho-pulmonar, se impune totdeauna ca manifestările clinice ale bolii Pierre Marie să fie însoțite de investigații

atente, pentru a se putea descoperi eventual substratul cauzal. Printre bolile toracice care pot preceda boala Pierre Marie se mai menționează neoplasmele pleurei și ale mediastinului, precum și limfogranulomatoza malignă.

În cadrul etiologiei necanceroase se întîlnesc tumori benigne ale bronhiilor, supurații pleuro-pulmonare și tuberculoză pulmonară.

Extrem de rar s-au citat unele afecțiuni intestinale, ca recto-colitele, polipozele intestinale, între antecedentele osteoartropatiei pneumice. În ceea ce privește alte boli susceptibile de a fi urmate de boala Pierre Marie, diversele mențiuni din literatură se leagă mai degrabă de hippocratismul digital, decît de această boală.

Patogenia este și mai puțin limpede decît etiologia. Incriminarea tulburărilor de hematoză secundară bolilor toraco-pulmonare nu explică în mod satisfăcător procesul patologic. Există o tulburare trofică nervoasă incontestabilă. Cum se ajunge la această tulburare trofică este dificil de demonstrat. Problema mecanismului neuro-hipofizar, care ar acționa în direcția modificărilor patologice caracteristice, este susceptibilă de a fi studiată.

Tabloul clinic. Manifestările clinice sînt dominate de deformarea mîinilor și picioarelor. Masivele carpiene și tarsiene sînt dezvoltate și considerabil lărgite. Degetele de la mîini și picioare sînt hipertrofiate la capete, la nivelul ultimelor falange, luînd aspectul de băț de tobă, iar unghiile capătă aspectul de sticlă de ceasornic. Ceea ce deosebește această boală de hippocratismul digital obișnuit este participarea oaselor metacarpiene și metatarsiene, și uneori ale antebrațului și gambei, în boala Pierre Marie. Fenomenele precedent descrise pot fi însoțite de edeme ale țesuturilor subcutanate corespunzătoare deformărilor osoase, de fluxiuni articulare, cianoză, pigmentație și modificări oscilometrice.

Din punct de vedere subiectiv apar algii ale regiunilor interesate, parestezii, uneori dureri fulgurante.

MANIFESTĂRI ARTICULARE SECUNDARE BOLILOR SISTEMULUI NERVOS

TABESUL

ARTROPATIILE TABETICE

Artropatiile tabetice se caracterizează prin deformarea considerabilă a articulațiilor interesate, ca urmare a leziunilor proliferative ale extremităților osoase, a neoformațiilor periarticulare și a lichidului articular abundent. După diferite statistici, frecvența acestor artropatii este de 5—10% din cazurile de tabes. Artropatia tabetică se observă mai ales în perioadele incipiente ale tabesului.

Mișcările în general nu sînt limitate și nu există o tendință spre anchiloză. Mobilitatea unei articulații este compromisă numai dacă în urma leziunilor distructive ale capsulei și ligamentelor se produce *dislocația articulației.*

Scanned with OKEN Scanner

Atingerile articulare tabetice nu sînt dureroase, furnizînd acel aspect de decalaj între gradul avansat al leziunilor, caracterul lor uneori monstruos și lipsa de dureri.

Mecanismul patogenic al artropatiilor tabetice este bazat în cea mai mare măsură pe leziunile centrilor simpatici, care determină importante tulburări din partea oaselor și celorlalte țesuturi articulare. Nu mai sînt admise teoriile care vedeau în artropatia tabetică o formă deosebită de artrită sifilitică. Rolul sifilisului este în realitate exercitat indirect prin centrii simpatici. Nici teoria după care artritele tabetice ar fi datorite traumatismelor repetate, ca urmare a pierderii sensibilității articulare, nu este mai plauzibilă. Nici încercările de a apropia geneza artropatiilor tabetice de mecanismele de formare a artrozelor nu pot fi considerate, datorită faptului că între cele 2 procese, în afara unor asemănări minime și discutabile, există deosebiri esențiale.

Tabloul clinic. *Debutul* se face de obicei brusc, cu tumefacție articulară, urmată de jenă, fără să fie vorba de o durere propriu-zisă. Tumefacția este datorită unei hidartroze și edemului periarticular.

Mobilizarea articulației și presiunile asupra ei nu produc dureri. În general se recomandă ca orice artropatie indoloră să fie considerată tabetică sau cel puțin de origine nervoasă.

Pe lîngă aceste manifestări articulare, se constată dureri fulgurante, dispariția reflexelor rotuliene și ahiliene, semnul Argyll-Robertson, tulburări ale sensibilității profunde etc.

Examenul lichidului cefalo-rahidian poate pune în evidență tulburările citochimice caracteristice meningitei sifilitice.

În perioada de început edemul și hidartroza pot să dispară sub influența tratamentului sau să se agraveze treptat.

În perioada de stare manifestările infiltrative se reduc și apar mișcările anormale ale articulațiilor, datorită distrucției capsulo-ligamentare. Atrofia musculară și luxațiile sînt semne caracteristice pentru această perioadă.

Sediul de predilecție al artropatiilor tabetice îl constituie mai ales articulațiile membrului inferior și dintre acestea în primul rînd genunchiul, apoi articulațiile coxo-femorale și mai rar coloana vertebrală sau membrele superioare. Aceste localizări sînt predominante datorită frecvenței leziunilor tabetice la nivelul măduvei sacro-lombare.

Articulațiile genunchiului apar deformate, deformațiile avînd de cele mai multe ori un important caracter hipertrofic. Hidartroza este foarte dezvoltată, iar mișcările în articulație produc cracmente caracteristice. Debutul bolii este adesea brusc, tumefacția articulară constituind o surpriză pentru bolnav. Aceste fenomene se însoțesc de o jenă articulară și nu de dureri propriu-zise. Localizarea la genunchi este cea mai tipică pentru tabes.

Articulația coxo-femorală prezintă cel mai adesea leziuni atrofice și distructive, în care aspectul predominant îl constituie osteoliza capului femoral.

Articulațiile coloanei vertebrale, cu sediul de predilecție lombar, prezintă modificări osteofitice gigante, care se însoțesc de deformările și turtirile cor-

Scanned with OKEN Scanner

pilor vertebrali. Vertebrele devin sediul unor intense procese de condensare și osteoporoză. Coloana este mobilă, iar osteofitoza este exuberantă.

Articulațiile piciorului. La acest nivel leziunile se traduc, fie prin piciorul tabetic (lărgit, îngroșat, cu deformarea marginii interne, dispariția bolții și devierea laterală a metatarsului), fie prin artropatia mediotarsiană, manifestată printr-un edem și o îngroșare a dosului piciorului și dispariția bolții plantare.

Examenul neurologic, punînd în evidență tulburările reflexelor pupilare și ale sensibilității profunde, abolirea reflexelor tendinoase, ca și *reacțiile serologice* pot preciza diagnosticul bolii de bază, cînd tabloul clinic nu este concludent.

Anatomie patologică. În ansamblu, leziunile din artropatia tabetică sînt asemănătoare cu cele din artroză dar reprezintă o exagerare a acestora din urmă, după cum s-a spus, o „caricaturizare" a lor.

Leziunile cartilaginoase se caracterizează prin fibrilația cartilajului, prin eroziunea și ulcerația acestuia. În același timp apare o exagerare a osificației encondrale, ceea ce face ca la periferia cartilajului articular să apară osteofite exuberante. Osteofitoza se formează de asemenea și pe seama dezvoltării osteogenetice a țesutului celular subperiostic. Uneori apare un caracter distinctiv față de artroze, și anume panusul articular provocat de proliferarea sinovială.

Leziunile osoase se caracterizează prin osteofitoza exuberantă menționată, care poate duce la fracturi și separări ale osteofitelor în cavitatea articulară. Aspectele de osteoscleroză se împletesc cu cele osteoporotice, care prin exagerarea unei resorbții osteoclastice poate să ducă la osteolize epifizare. Aceste 2 aspecte conturează formele hipertrofice, întîlnite mai ales la genunchi, la picior și gleznă, și formele atrofice, întîlnite mai ales la șold și umăr.

Leziunile capsulo-ligamentare se prezintă ca distrucții capsulare și ligamentare și uneori ruperi de ligamente, explicînd astfel marea mobilitate a articulațiilor și subluxațiile caracteristice. Uneori în țesutul capsulo-sinovial se produc metaplazii osteo-cartilaginoase care dau naștere la corpi străini intraarticulari.

Examenul radiologic nu prezintă la început alterări tipice care să stabilească diagnosticul de tabes. Leziunile osoase și articulare pot îmbrăca 2 aspecte diferite, legate de alterarea funcției trofice nervoase: atrofia sau hipertrofia osteo-articulară:

procesele atrofice sînt caracterizate prin osteoporoză difuză sau în focare, evoluînd către turtiri osoase sau către osteoliză;

procesele hipertrofice sînt caracterizate prin proliferarea osteofitică, care depășește însă, prin exuberanța sa procesul echivalent din artrozele obișnuite.

Din împletirea proceselor atrofice cu cele hipertrofice rezultă turtiri epifizare și osteofite considerabile. Se remarcă de asemenea corpi străini intraarticulari.

Tratamentul osteopatiilor tabetice se adresează fie bolii de bază, cînd se poate spera cel mult într-o oprire a evoluției bolii, fără posibilitate de

Scanned with OKEN Scanner

reparație tisulară osteo-articulară, fie deformațiilor articulare, cînd măsurile ortopedice pot aduce oarecare ameliorări în funcția membrelor. S-a recomandat în unele cazuri simpatectomia periarterială sau ganglionară, cu scopul de a opri progresivitatea leziunilor. Uneori rezultatele obținute sînt mulțumitoare.

SIRINGOMIELIA

Artropatiile siringomielinice prezintă numeroase caractere comune osteo-articulare cu cele descrise în tabes. Frecvența artropatiilor în această boală este evaluată la 25—40% din numărul cazurilor. Procesele de remaniere osoasă cu atrofii, hipertrofii și osteolize reprezintă puncte de asemănare.

Totuși, în siringomielie se observă o anumită predilecție a leziunilor osteo-articulare pentru coloana cervicală și membrul superior. Artropatia umărului, cu osteoliza capului humeral, este caracteristică acestui proces patologic. Coatele sînt și ele atinse cu oarecare predilecție în siringomielie. În afară de aceste particularități, siringomielia poate da naștere la deformări considerabile, ca cifoscolioza, toracele în pîlnie, formarea de fante în coloana vertebrală, spina bifida, scurtări ale degetelor etc. Predominanța procesului patologic la coloana cervicală poate avea ca urmare procese atrofice, traduse prin cunoscutele aspecte: „mîna de maimuță", „mîna în gheară", sau „mîna în schelet". Tulburările trofice interesează mușchii și tegumentele, iar unele cazuri se pot însoți și de tulburări vasomotoare (acrocianoză).

Semnul neurologic esențial îl constituie termoanalgezia membrelor superioare.

Examenul radiologic arată leziuni similare cu cele din artroze, dar cu o osteofitoză exuberantă.

Osteoporoza poate ajunge pînă la osteolize epifizare, cu fracturi intraarticulare. Uneori se observă calcificări și osificări periarticulare.

Evoluția este foarte înceată, regulat progresivă. Sînt însă și unele forme care se dezvoltă în puseuri, cînd apar manifestări articulare cu caracter inflamator.

ALTE ARTROPATII NEUROLOGICE

Diferite procese patologice ale sistemului nervos (hemiplegia, boala Parkinson, mielopatiile etc.) sînt capabile ca, prin tulburări ale vasomotricității și ale funcției trofice, să producă leziuni osteo-articulare. Uneori aceste leziuni îmbracă aspectele unor manifestări reumatismale, făcînd necesar un examen clinic complet și un diagnostic diferențial atent.

Tulburările de irigație, secundare vasomotricității dereglate, se traduc prin atrofie tisulară, cutanată, tendinoasă, musculară și osoasă, precum și prin edeme ale părților moi. Dintre procesele osteo-articulare domină osteoporoza, degenerescența tendinoasă, atrofia tecilor tendinoase și a burselor seroase etc. Tulburările trofice, asupra cărora s-a mai insistat, se datoresc leziunilor centrilor simpatici, care devin sursele unor influxuri distrofice.

Hemiplegia se poate însoți, la cîteva săptămîni după instalarea ei, de o periartrită scapulo-humerală. Este uneori greu să se deosebească, după

tabloul clinic, periartrita scapulo-humerală obișnuită de aceea secundară hemiplegiilor. Se pot totuși semnala printre caracterele distinctive: rapiditatea instalării manifestărilor atrofice în hemiplegie și uneori intensitatea tulburărilor vasomotoare locale.

Boala Parkinson are ca expresie principală, din punct de vedere osteoarticular „mîna parkinsoniană", în care articulațiile metacarpo-falangiene sînt în flexie, cele interfalangiene proximale în extensie, cele interfalangiene distale în ușoară flexie. Aspectul clinic final este asemănător cu al poliartritei cronice evolutive, dar se deosebește de acesta din urmă prin faptul că nu a fost precedat nici un moment de manifestări inflamatoare exsudative. În boala Parkinson deformațiile considerabile, în care domină subluxațiile, sînt rezultatul exclusiv al contracturilor musculare, caracteristice redorii extrapiramidale parkinsoniene. Și în această boală apar fenomene distrofice cutaneo-musculare, asemănătoare celor descrise mai sus.

Leziunile talamice („mîna talamică" sau „de violonist"), cele ale *măduvei spinării* (paraplegii, scleroză laterală amiotrofică, poliomielita anterioară, zona zoster), *nevritele traumatice* etc. pot determina o serie de tulburări care îmbracă mai mult sau mai puțin aspectele descrise la algodistrofiile nervoase (vezi p. 418).

AȘA-ZISUL „REUMATISM PSIHOGEN"

Ca în orice altă boală, factorul subiectiv individual psihogen poate colora, din punct de vedere subiectiv și clinic, tabloul unei boli reumatismale.

Sînt însă cazuri cînd la baza suferințelor, uneori destul de însemnate ale bolnavului, nu se găsește nici un proces lezional sau funcțional care să explice fenomenele articulare. Lipsa modificărilor morfologice, a semnelor radiologice sau biologice, contrastează cu persistența acuzelor bolnavilor, care de multe ori se întinde pe perioade îndelungate.

Frecvența acestor cazuri este departe de a fi rară. Există statistici care afirmă că numărul bolnavilor din această categorie poate să reprezinte și 40% din totalul celor prezentați la serviciile de consultații de reumatologie.

Etio-patogenia acestor suferințe este greu de precizat. Alajouanine și Nick consideră că la originea stării morbide se află 2 elemente de bază: *anxietatea* și *astenia fizică sau psihică*. După acești autori, sindromul apare cel mai adesea ca urmare a unor suferințe sau împrejurări durabile de ordin moral sau material. Astfel, neînțelegeri familiale, anomalii ale copiilor, conflicte cu vecinii sau rudele pot avea, prin persistența lor, un răsunet patologic.

Mai rar traumatismele psihice — care survin oarecum brusc — pot determina apariția manifestărilor patologice.

În ceea ce ne privește, *considerăm așa-zisul „reumatism psihogen"* ca o nevroză sistematizată de organ locomotor, întocmai ca și *nevrozele cardiace sau digestive*.

Se pune problema dacă în cazurile acestea, la apariția unei nevroze cu o anumită predominanță de organ există în prealabil leziuni care ar favoriza această localizare.

În elucidarea problemei de mai sus există interpretări psihosomatice care nu au un fundament științific. Explicația potrivit căreia un individ caută să se sustragă grijilor și emoțiilor, reușind printr-o exteriorizare musculară să-și disperseze tensiunea nervoasă, nu este științifică. Suferința musculo-articulară ar constitui factorul de ușurare a tensiunii psihice. O asemenea explicație este pe cît de întortochiată, pe atît de puțin sprijinită pe date demonstrabile.

O explicație mai plauzibilă este aceea după care emoțiile și traumatismele psihice acționează asupra centrilor corticali și diencefalici, care, la rîndul lor, prin sistemul nervos vegetativ, provoacă tulburări vasomotoare, spasme, contracturi și dureri.

Încă o interpretare a tulburărilor menționate o constituie admiterea existenței, la nivelul articulației sau regiunii în care a apărut suferința, a unei *tulburări minime prealabile*. Astfel, un traumatism neobservat, o sechelă articulară uitată, o tulburare vasomotoare sau o reacție alergică pot să constituie grăuntele pe care se depune ulterior complexitatea manifestărilor. Starea psihică a bolnavului face ca aceste suferințe minime să fie amplificate, iar amplificarea lor să devină, la rîndul ei, o sursă de tulburări. Ar fi o greșeală să se considere că *factorul personal de exagerare* întîlnit la acești bolnavi este voit căutat. De multe ori bolnavii nu fac nici o legătură între cauza suferinței și starea lor psihică, semnalînd doar faptul că suferința articulară este un motiv al alterării lor psihice, cu atît mai mult cu cît diferitele tentative terapeutice au rămas infructuoase.

În „reumatismul psihogen" se pot întîlni 2 aspecte principale: aspectul cenestopatic și aspectul organic funcțional.

Cenestopatia se traduce prin manifestări dureroase, care nu pot fi legate de nici un substrat organic și nici de reaua credință a bolnavilor. La aceste cazuri starea generală nu este modificată, nu se găsesc modificări biologice, radiologice și nici tulburări funcționale obiective, în timp ce acuzele bolnavului sînt intense, complexe și nuanțate. Durerile se împletesc cu parestezii, durata și topografia lor nu au caractere stabile. Repausul și liniștea au un efect terapeutic superior medicației antalgice sau procedurilor fizioterapeutice.

Stările organico-funcționale se traduc adesea prin manifestări zgomotoase, care apar pe un fond preartrozic, fibrozitic, la un individ cu un teren psiho-nevrotic predispozant. Interpretarea este destul de dificilă în cazurile în care manifestările dureroase sau spastice apar la bolnavi care prezintă leziunile tipice ale unei artroze. La acestea trebuie delimitată, cu mult tact și grijă, contribuția modificării morfologice de aceea a factorului psiho-nevrotic.

Diagnosticul este dificil. Ar fi desigur o greșeală să se treacă cu vederea peste posibilitatea unor manifestări reumatismale psihogene, dar trebuie să se sublinieze că diagnosticul de „reumatism psihogen" se pune numai prin eliminare. Se ajunge la această etichetă după ce, printr-un examen complet și aprofundat, au fost eliminate bolile articulare latente (inflamatoare sau degenerative), osteopatiile diverse (neoplasme, hemopatii) sau bolile neurologice (tabes, scleroză în plăci etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul necesită suprimarea traumatismelor psihice, folosirea medicației moderne tranchilizante și a medicamentelor cu acțiune antalgică.

Terapeutica de șoc electrică sau medicamentoasă a dat în general rezultate mai modeste.

Tratamentul menționat este completat cu fizioterapie, masaj, balneoclimatoterapie, aplicate cu grijă, pentru a nu exacerba suferințele acestor bolnavi extrem de sensibili și influențabili.

CAMPTOCORMIA

Una din formele cele mai des întîlnite de reumatism psihogen o constituie *camptocormia*. Termenul provine de la cuvîntul grec *camptocormior* = spate îndoit. Acești bolnavi prezintă manifestări dureroase și tulburări de ordin motor — uneori importante — din partea coloanei vertebrale, care se traduc prin devierea acesteia, de unde și numele sindromului. În principal, la acești bolnavi se întîlnesc dureri vertebrale intense, asociate adesea cu contracturi musculare (fără semne obiective care să trădeze un morb Pott, o spondilită sau spondiloză), tulburări statice, afecțiuni viscerale, osteopatii vertebrale, mialgii etc.

Acești bolnavi sînt considerați de multe ori ca discopați, fiind uneori, pe perioade îndelungate, solicitanții serviciilor de ortopedie și uneori chiar ai celor de oncologie.

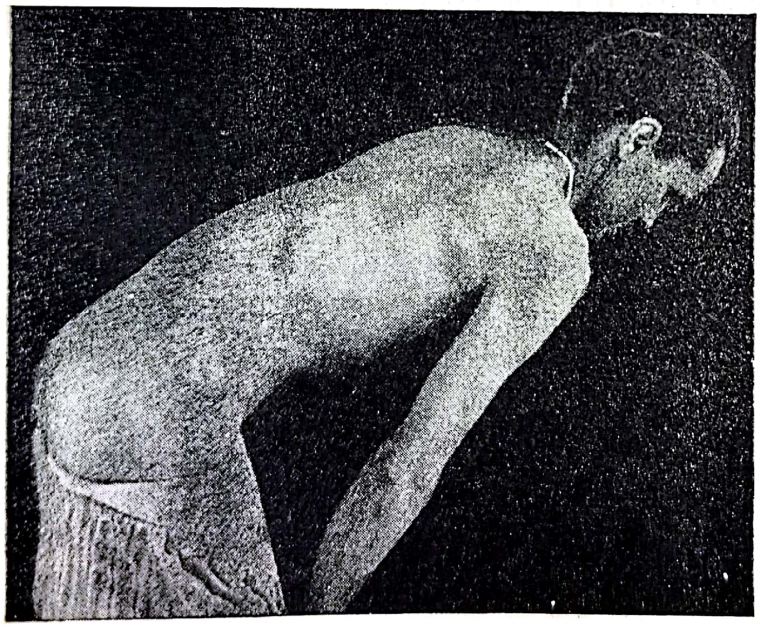


Fig. 72 — Camptocormie. Poziție caracteristică, cu trunchiul aplecat înainte, dispariția lordozei lombare, contractura mușchilor sacro-lombari, coloana cervicală încurbată înapoi

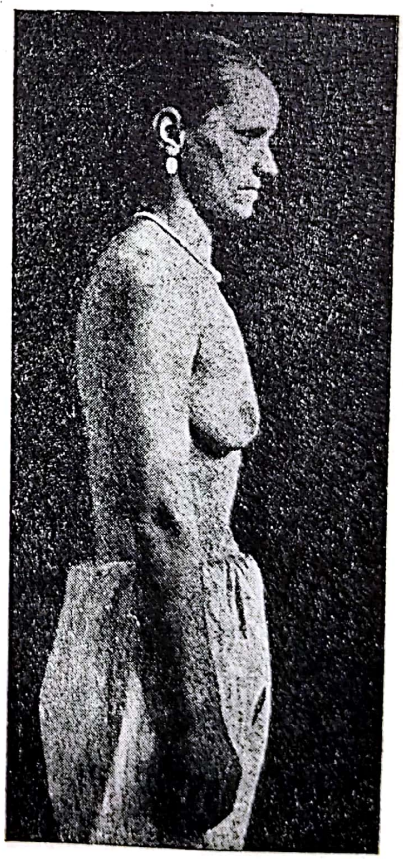


Fig. 73 — Aceeași bolnavă, după tratament își recapătă poziția normală. Lordoza lombară și cea cervicală de aspect normal, ca și aspectul mușchilor sacro-lombari

Scanned with OKEN Scanner

Souques descrie apariția acestor cazuri la bolnavii care au suferit traumatisme sau accidente importante (explozii, sinistre etc.).

Rosanov și Salov au descris sindromul la nevropați, iar Rădulescu insistă asupra faptului că în multe cazuri de camptocormie, alături de atitudinea caracteristică, trebuie să existe substratul organic, care, deși prin unele examene anatomopatologice nu se poate evidenția, totuși ar putea fi găsit.

În cazurile pe care noi le-am urmărit, am găsit — în afară de condiții favorabile apariției nevrozelor — și factori traumatogeni reprezentați prin supraeforturi.

Tratamentul este aplicat în condițiile menționate la aspectele generale ale reumatismului psihogen.

ARTROPATIILE SECUNDARE TULBURĂRILOR CARDIO-VASCULARE

SINDROMUL DE ISCHEMIE PERIFERICĂ

La etio-patogenia artrozelor este abordată problema factorului vascular în geneza tulburărilor degenerative osteo-articulare. În general nu se poate vorbi de sindrome osteo-articulare în cursul aterosclerozei membrelor.

PERIARTERITA NODOASĂ

Această boală poate uneori să se traducă chiar în mod dominant prin artralgii, hidartroze asemănătoare unui reumatism cu caracter inflamator. Diagnosticul diferențial se va face pe baza atingerii simultane a altor organe și aparate în cursul periarteritei nodoase, ca și pe baza unei interesări marcate a stării generale.

FLEBITELE

Uneori apar manifestări articulare diferite în urma proceselor tromboflebitice. Au fost descrise în literatură așa-zisele artropatii postflebitice. Sediul obișnuit al acestora se află la genunchi și gleznă. Tabloul clinic al sechelei articulare postflebitice este variat. Uneori rămîne o simplă limitare a mișcărilor, alteori se produc hidartroze, edeme periarticulare, atitudini vicioase sau chiar osteolize. Genunchiul sau piciorul flebitic se întîlnesc mai rar după introducerea terapiei anticoagulante, dar o dată apărute, au o evoluție nefavorabilă.

Tratamentul acestor complicații este acela al tulburărilor circulatoare, la care se adaugă medicația antalgică și, cu multă prudență, fizio- și mecanoterapie.

BOALA CHESOANELOR

În această boală este vorba de osteo-artropatii care apar la muncitorii care lucrează într-o atmosferă de aer comprimat. Uneori există o fază de latență între aceste condiții de muncă și apariția tulburărilor.

Scanned with OKEN Scanner

Mecanismul de producere a leziunilor este explicat în mod diferit. Astfel după unii autori, ar fi vorba de o embolie gazoasă cu azot, care s-ar produce în vasele măduvei oaselor, urmată de un infarct osos. După alți autori, bulele de azot ar comprima vasele osoase și ar tulbura astfel nutriția osului.

Clinic, boala se traduce prin dureri și limitarea mișcărilor, cel mai frecvent la șolduri și umeri.

Radiologic, apar zone de osteoporoză și condensare osoasă, ca și proliferări osteofitice. În esență este vorba de semne radiologice importante de artroză, care coexistă cu geode numeroase și mari, aspect care poate permite deosebirea de artrozele obișnuite.

Diagnosticul este posibil prin anamneză și prin sezisarea fenomenelor importante artrozice la indivizii care nu au ajuns la vîrsta reumatismului degenerativ.

Tratamentul este acela al artrozelor.

Scanned with OKEN Scanner

MANIFESTĂRI ARTICULARE SECUNDARE TULBURĂRILOR METABOLICE

GUTA

DEFINIȚIE

Guta este o boală caracterizată prin manifestări fluxionare și precipitări tisulare uratice, determinată de tulburări ale metabolismului acidului uric sau, într-un sens mai larg, de tulburări ale metabolismului nucleoproteinelor.

ISTORIC

Cunoscută din cele mai vechi timpuri, guta a făcut obiectul a numeroase descrieri ale medicilor antichității. Este interesant de semnalat faptul că Hippocrat făcea distincția între gută și reumatism. Mai tîrziu, însă, studiile lui Hippocrat au fost uitate și de-abia Sydenham, spre sfîrșitul secolului al XVII-lea, a subliniat autonomia bolii.

ETIO-PATOGENIA

În prezent guta este o boală foarte puțin frecventă. Acest fapt se datorește în bună măsură condițiilor mai igienice de viață și alimentație ale omului modern, dar în foarte bună măsură și cunoașterii mai exacte a reumatismului cronic degenerativ, cu care guta a fost multă vreme confundată.

EREDITATEA

Diferite lucrări asupra gutei subliniază importanța factorului ereditar, care este găsit în 10—50% din cazuri. Au fost descrise hiperuricemii asimptomatice transmise ereditar, ca și proprietatea pe care o au unele femei cu ereditate gutoasă de a transmite descendenților predispoziția la gută, fără ca ele însele să prezinte manifestări clinice. În ceea ce privește factorul ereditar, este greu să se aprecieze dacă în apariția gutei la diferiți membri ai unei familii este vorba de un proces exclusiv genetic și dacă nu cumva similitudinea condițiilor de viață nu reprezintă un element hotărîtor.

Scanned with OKEN Scanner

VÎRSTA ȘI SEXUL

Boala apare între 30 și 50 de ani, îndeosebi la bărbați în peste 90% din cazuri. Hippocrat a subliniat faptul că eunucii nu au gută niciodată. Cazurile rare de gută la femei se întîlnesc după menopauză.

Cînd guta începe în adolescență, avem de-a face, în general, cu forme de o gravitate deosebită.

SUPRAALIMENTAȚIA ȘI ALCOOLISMUL

Descrierile mai vechi subliniau incidența crescută a bolii în clasele dominante ale Romei și Bizanțului, iar mai tîrziu în rîndurile feudalilor și ale marii burghezii. Guta a fost numită astfel „boala stăpînilor" *(morbus dominorum)*. Boala este descrisă, de asemenea, la indivizii care se alimentează excesiv, mai ales la cei care lucrează în sectorul alimentar (măcelari, mezelari, ospătari etc.). Se consideră că în special mezelurile, viscerele și carnea fezandată sînt capabile să favorizeze apariția procesului morbid. Grăsimile alimentare în exces contribuie și ele la creșterea uricemiei și la scăderea uricuriei.

Alcoolismul asociat supraalimentației creează condiții optime pentru apariția bolii. Se descriu crize de gută apărute după o ingestie excesivă de alcool.

VIAȚA SEDENTARĂ

Viața sedentară joacă însă rolul determinant pentru apariția manifestărilor dismetabolice gutoase. Regimul alimentar poate fi considerat excesiv, numai în funcție de consumul energetic al unui individ.

Nu sînt însă rare cazurile de gută care apar la indivizi ce nu se dedau la nici un exces alimentar sau alcoolic.

TRAUMATISMELE

Traumatismele pot juca un rol patogenic, deoarece se citează cazuri cînd accesele de gută au fost determinate de traumatisme sau de intervenții chirurgicale. Hench consideră că artritele postoperatoare sînt manifestări gutoase.

Oboseala fizică și intelectuală au și ele o contribuție certă.

INTOXICAȚIA SATURNINĂ

Sînt tot mai rare cazurile în care intoxicația saturnină provoacă crizele de gută. Între manifestările de insuficiență renală secundare intoxicației cu plumb există desigur și creșteri ale uricemiei, dar este fără îndoială că acest fenomen nu are legătură cu guta ca boală constituită.

Scanned with OKEN Scanner

HEMOPATIILE

Datorită proceselor de dezintegrare a nucleilor celulelor sanguine și în general după distrucții globulare pot apărea accese de gută. Mai frecvent leucemiile, poliglobuliile, icterul hemolitic, anemiile posthemoragice sînt urmate de crize de gută.

MEDICAMENTE

Se remarcă că unele medicamente (sărurile de aur, insulina, decolul, tartratul de ergotamină, extractele de ficat, diureticele mercuriale, sulfatiazolul și ACTH) pot favoriza apariția unui acces de gută.

Pentru a înțelege însă mecanismele prin care diferiți factori etiologici ajung să producă tabloul clinic al gutei, este necesară cunoașterea procesului principal capabil să determine guta: tulburările metabolismului acidului uric.

METABOLISMUL ACIDULUI URIC

Astăzi se știe că, pe lîngă acidul uric format din nucleoproteinele alimentare și tisulare, există și un acid uric sintetizat de către organism.

Acidul uric de origine alimentară rezultă din degradarea nucleoproteinelor conținute în viscere și carne, ajungîndu-se astfel la acid nucleic, din care rezultă purinele, pirimidinele, un zahăr și acid fosforic. Bazele pirimidinice se vor transforma în uree, iar cele purinice (adenina și guanina) vor produce acidul uric.

Formarea acidului uric endogen este rezultatul catabolismului nucleoproteinelor conținute în special în nucleii celulari.

Sinteza nucleoproteinelor este demonstrată de faptul că animalele lipsite de nucleoproteine alimentare reușesc să aibă o creștere și funcții biologice normale. Din nucleoproteinele endogene, formate în special din substanțe răspîndite în organism (carbonați, formiați, glicocol, amoniu), ca și din purinele sintetizate și ele în organism rezultă acidul uric, capabil să determine manifestările gutoase. Toate aceste constatări subliniază faptul, confirmat de altfel și clinic, că uricemia și precipitările de acid uric nu depind exclusiv de aportul nucleoproteinelor alimentare.

În ceea ce privește repartiția acidului uric în organism, se constată că în mod normal ar exista circa 1 200 mg, dintre care 16% sînt în plasmă și 84% în țesuturi. Din cantitatea totală, pînă la 75%, adică 850 mg sînt reînnoite în 24 de ore. Din această cantitate, 20—40% este eliminată prin urină, în rest fiind vorba de o eliminare intestinală și biliară ca și de o uricoliză.

Eliminarea renală variază în anumite limite cu diureza, astfel încît, dacă volumul urinii este de 1 ml/min., eliminarea este optimă. Cînd debitul este sub 1 ml/min., eliminarea acidului uric scade, în timp ce debitul care depășește această valoare nu influențează cantitățile de acid uric eliminate.

Administrarea de acid uric sau nucleoproteine crește eliminarea de acid uric. De asemenea, substanțe ca aspirina, hormonii corticoizi, bene-

Scanned with OKEN Scanner

midul cresc eliminarea urinară de acid uric. Se consideră că acidul uric este pe deplin filtrabil prin glomerul, avînd aceeași concentrație în filtratul glomerular, ca și în plasmă.

Faptul că concentrația urinară a acidului uric este inferioară filtratului glomerular demonstrează că o parte din acidul uric filtrat prin glomerul este resorbită la nivelul tubilor. Acțiunea uricoeliminatoare a medicamentelor menționate mai sus se explică prin proprietatea pe care acestea o au, de a împiedica reabsorbția tubulară.

Tulburările metabolismului acidului uric la gutoși. Se știe că gutoșii au o uricemie crescută și o cantitate totală de acid uric care depășește de 3—4 ori pe aceea a indivizilor normali. Acest fapt poate fi explicat desigur prin excesul de aport, ceea ce însă nu corespunde complexității proceselor biochimice care se desfășoară. Pe lîngă excesul de aport, este vorba de o insuficiență a distrucției de acid uric, o eliminare scăzută a acestuia, ca și de un exces de formare endogenă.

Excesul de aport este constatat la un mare număr de bolnavi, dar el nu poate constitui singur o explicație plauzibilă pentru tulburările metabolice uratice ale numeroșilor gutoși, la care nu există nici un exces de aport.

Distrugerea insuficientă a acidului uric a fost incriminată prin analogie cu constatările făcute la diferite mamifere, la care acidul uric, datorită unei enzime, *uricaza,* este transformat în alantoină și eliminat prin rinichi. Faptul că alantoinuria omului este redusă și că studiile făcute cu acid uric ce conținea radioizotopul N^{15} au arătat că acidul uric este distrus în cea mai mare parte în organism, demonstrează că uricoliza joacă un rol relativ puțin important în uricemiile ridicate.

Insuficiența de eliminare a acidului uric este datorită, după majoritatea autorilor moderni, unor tulburări ale funcțiilor renale. S-a pus astfel în evidență la unii bolnavi o întîrziere de eliminare a acidului uric, după o supraîncărcare purinică. Alte cercetări au constatat destul de frecvent la gutoși o scădere a *clearance*-ului acidului uric. Totuși, nici acestui factor nu i se acordă un rol esențial în patogenia gutei.

Excesul de formare a acidului uric este mecanismul acceptat de majoritatea autorilor în momentul de față. Acest mecanism este pus în evidență prin faptul că indivizii care suferă de gută prezintă uricemii și totodată uricurii crescute, în lipsa oricărui exces de aport purinic.

Excesul de acid uric poate să fie datorit, fie exagerării catabolismului nucleoproteinelor tisulare, fie unei sinteze excesive de purine, care se transformă în acid uric.

Rolul glandelor endocrine în producerea tulburărilor metabolice arătate este subliniat de diferiți autori.

Uricemia este mai ridicată la bărbat decît la femeie, începînd de la pubertate. Hormonii androgeni produc o creștere a uricemiei și o scădere a eliminării urinare de acid uric, evidențiind un antagonism între acești hormoni și 11-oxisteroizii suprarenali. Se știe că testosteronul scade uri-

curia, crește uricemia, favorizînd anabolismul protidic, în timp ce cortizonul scade uricemia și crește uricuria, favorizînd catabolismul protidic.

Deoarece la gutoși nu se întîlnesc semne de hiperandrogenie, iar femeile gutoase nu au manifestări de virilism, se consideră că în gută ar fi vorba de o hiperandrogenie de origine suprarenaliană, în care s-ar forma androgeni anormali, nevirilizanți.

EPISODUL ACUT

STADIUL PRODROMAL

Uneori criza de gută este precedată de manifestări care permit bolnavilor cu oarecare experiență să prevadă apropierea crizei. Manifestările prodromale sînt de obicei *digestive* și *nervoase*. Printre manifestările digestive se pot menționa inapetență, grețuri, constipație, colici intestinale, iar printre cele nervoase: cefalee, oboseală, anxietate sau iritabilitate. Mai rar se întîlnesc manifestări cardio-circulatoare (palpitații, crize hemoroidale sau varicoase) sau cutanate (urticarie, eczeme).

CRIZA DE GUTĂ

Criza constă din inflamația uneia sau mai multor articulații. Criza tipică este constituită din inflamația articulației metatarso-falangiene a degetului mare de la picior. Mai rar sînt atinse articulațiile piciorului, glezna, genunchiul, pumnul sau articulațiile metacarpo-falangiene. Umărul, șoldul și coloana vertebrală sînt cel mai adesea cruțate. Inflamația articulară se constituie rapid. Ea atinge în cîteva ore punctul maxim. Această rapiditate de constituire a procesului inflamator este un element de diagnostic.

Criza începe cel mai adesea noaptea, durează 5—10 zile și are exacerbări nocturne. Atenuarea se instalează o dată cu zorii zilei „cînd cîntă cocoșii".

Aspectul inflamației articulare este caracteristic, flegmonos. Un edem difuz înconjură articulația, tegumentele sînt roșii, pielea este lucioasă (în foaie de ceapă) și caldă, venele dilatate. Durerea este insuportabilă, exacerbată de cele mai reduse mișcări.

După cîteva zile fenomenele inflamatoare și dureroase dispar complet. Edemul se resoarbe, roșeața se stinge, durerea se calmează și la sfîrșitul perioadei regiunea inflamată prezintă un prurit însoțit de o descuamare furfuracee. Funcția articulară se normalizează.

Manifestările acute amintite se însoțesc de simptome generale dintre care cele mai importante sînt: febra, starea saburală a căilor digestive, leucocitoza crescută și accelerarea sedimentării eritrocitelor.

Paralel cu atenuarea manifestărilor articulare dispar și fenomenele generale. Poliuria poate să anunțe sfîrșitul perioadei acute.

În afară de acest aspect tipic, nu sînt rare cazurile cînd manifestările gutoase sînt atipice. Caracterul atipic este reprezentat de durata evoluției, care este mai prelungită (săptămîni sau luni), dar intensitatea fenomene-

Scanned with OKEN Scanner

lor este mai redusă. Există deosebiri și în ceea ce privește sediul inflamației gutoase. Durerile pot apărea la alt deget, la genunchi, la gleznă etc. Uneori guta este poliarticulară, prinzînd mai multe articulații simultan sau poate să treacă de la o articulație la alta.

Tofii gutoși

Tofii gutoși sînt infiltrații de urat de sodiu ale țesutului conjunctiv. Tofii apar ca formațiuni subcutanate nedureroase, ei constituie manifestări caracteristice, dar nu constante, ale gutei. Aceste formațiuni apar cel mai adesea după cîțiva ani de evoluție. Unii tofi sînt duri, pe cînd alții nu, dar mărimea lor variază, în mod obișnuit, pînă la aceea a unui bob de mazăre. Uneori însă, mai ales în regiunea coatelor, se întîlnesc tofi de mărimea unei migdale. În mod obișnuit pielea care acoperă tofii este normală, însă în unele cazuri ea se ulcerează, permițînd evacuarea unei substanțe cretoase. Se formează de multe ori fistule persistente, lipsite însă de orice caracter supurativ. După închiderea fistulei rămîne o cicatrice stelată.

Sediul tofilor este în mod obișnuit dermul tegumentelor care acoperă un cartilaj sau o articulație. De predilecție se întîlnesc la *pavilionul urechii,* pe marginea liberă a helixului sau pe antehelix și tragus. Numărul tofilor în această regiune este variabil. Ca frecvență urmează *regiunea olecraniană,* unde apar sub forma unor mase voluminoase, neregulate, lobulate, de consistență inegală. Această localizare nu determină nici o jenă funcțională. În ordine urmează *localizarea digitală* a tofilor gutoși. La degete cel mai adesea se găsesc la nivelul articulațiilor interfalangiene distale; uneori iau un caracter inflamator, formînd „panarițiul gutos". Localizări mai rare sînt la tendonul Achile, regiunea rotuliană și excepțional la pleoape, aripile nasului, scrot, regiunea fesieră etc.

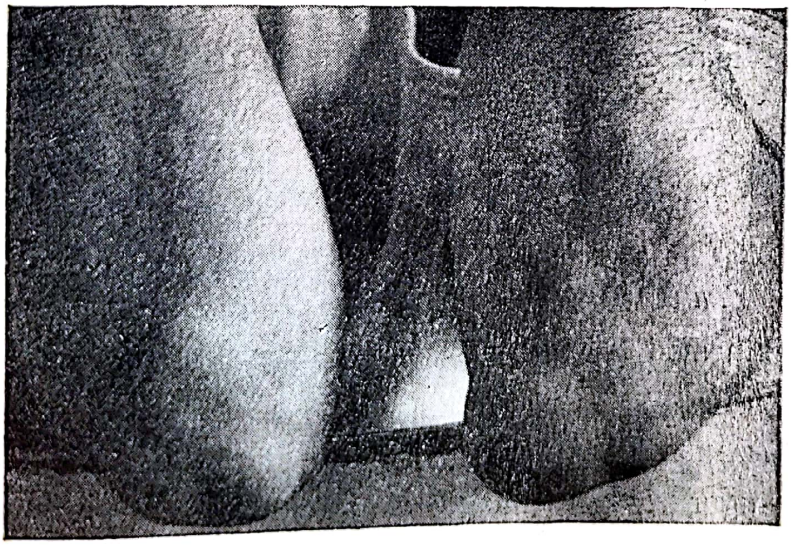


Fig. 74 — Gută. Tofi voluminoși în regiunea cotului

Fig. 75 — Gută. Tofi auriculari

Tofii profunzi se pot găsi în țesuturile capsulo-sinoviale sau în epifizele articulare, cînd determină un proces distructiv, erodînd osul, cu determinarea de carii osoase importante sau de anchiloze și deformații.

ARTROPATIILE GUTOASE CRONICE

Artropatiile gutoase cronice trec de foarte multe ori neobservate, fiind confundate cu un reumatism acut sau o poliartrită cronică evolutivă. Predilecția pentru membrele inferioare, exacerbarea bruscă a manifestărilor gutoase, ca și atenuarea lor bruscă și acțiunea specifică a colchicinei deosebesc guta de bolile reumatismale menționate.

MANIFESTĂRI VISCERALE

Tulburările renale

La unii gutoși criza este precedată de o *litiază urică.* Frecvența litiazei renale se ridică la 20% din numărul gutoșilor.

Pe lîngă litiază se întîlnește destul de frecvent albuminuria cu caracter intermitent, simplă sau asociată cu prezența cilindrilor granuloși și hematurie microscopică. Uneori manifestările renale pot duce la o insuficiență renală, manifestată prin retenție azotată și hipertensiune arterială.

Tulburări cardio-vasculare

Cea mai frecventă tulburare este hipertensiunea arterială, găsită în aproximativ 10% din cazuri. Totodată se mai întîlnesc angina pectorală, sindrome de ischemie periferică, tulburări vasculare cerebrale, flebite etc.

Tulburări digestive

Ele sînt caracterizate de dispepsie, hepatomegalie, litiază biliară, colite de putrefacție, crize hemoroidale.

Tulburări nervoase

Sînt menționate unele manifestări cerebrale sau meningiene și tulburări de caracter.

Tulburări alergice

La gutoși se întîlnesc în mod frecvent eczeme, migrene, urticarii, stări astmatice etc.

MANIFESTĂRI BIOLOGICE

Hiperuricemia este singurul semn biologic al gutei. Găsirea acidului uric crescut în sînge cu valori care depășesc 60 mg la litru este destul de constantă. În perioadele acute uricemia poate depăși 100 mg‰.

Subliniind importanța hiperuricemiei pentru diagnosticul gutei trebuie reamintit că hiperuricemia se găsește și în insuficiența renală și în unele hemopatii.

Scăderea eliminării urinare a 17-cetosteroizilor este întîlnită în unele cazuri, fără însă să constituie un semn constant.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Guta acută nu se însoțește de manifestări radiologice. În guta cronică, însă, se întîlnesc tofii osoși cu vacuole clare, rotunjite, cu un diametru care ajunge uneori la 1 cm. Aceste imagini se întîlnesc mai ales la picioare și mîini, în epifizele falangelor, ale metacarpienelor și ale metatarsienelor. Sediul lor comun este zona corticală epifizară, ajungînd uneori și în regiunile juxtaepifizare ale diafizei. Cea mai frecventă localizare este la extremitatea distală a primului metatarsian. Imaginile radiologice mai obișnuite ale procesului de distrucție osoasă sînt, fie aceea de „os suflat", cînd vacuola își are punctul de plecare în centrul osului, fie de „imagine în halebardă" cînd vacuola, situată la periferia osului, ajunge să-și distrugă conturul periferic, dînd o imagine caracteristică. Dacă în majoritatea cazurilor toful osos se traduce prin zone de transparență osoasă, acidul uric fiind transparent la razele X, există însă și cazuri în care tofii devin opaci, ca urmare a unui proces de calcificare.

Se mai pot observa exostoze și osteofite, care prelungesc suprafețele articulare, realizînd imagini caracteristice artrozelor. La picioare, mai ales la articulațiile metatarso-falangiene ale degetului mare și la tars, se întîlnește aspectul de „arici" constituit din neregularități osteofitice, vizibile pe profilul masivului tarsian.

EVOLUȚIA

Guta evoluează timp îndelungat. Formele grave sau maligne nu se mai întîlnesc astăzi decît în mod excepțional. Din aceste forme rezultă deformații sau complicații invalidante, fie de pe urma tofilor considerabili, fie de pe urma leziunilor epifizare juxtaarticulare, fie prin leziuni viscerale, renale sau cardio-vasculare.

Formele cele mai obișnuite sînt caracterizate prin accese acute, separate de perioade lungi de liniște.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Toful gutos este format din acid uric și cantități mici de colesterol, săruri de calciu și acid oxalic. Din punct de vedere histologic este compus din 2 zone: una centrală anhistă, cu cristale de acid uric asociate cu colesterină și o zonă periferică formată din fibrile tinere conjunctive, celule reticulo-endoteliale și celule gigante.

Din punct de vedere al formării tofului, se consideră că la început în țesut se depune acidul uric. Reacția țesuturilor este diferită față de această precipitare. Țesuturile moi reacționează violent, determinînd reacții infla-

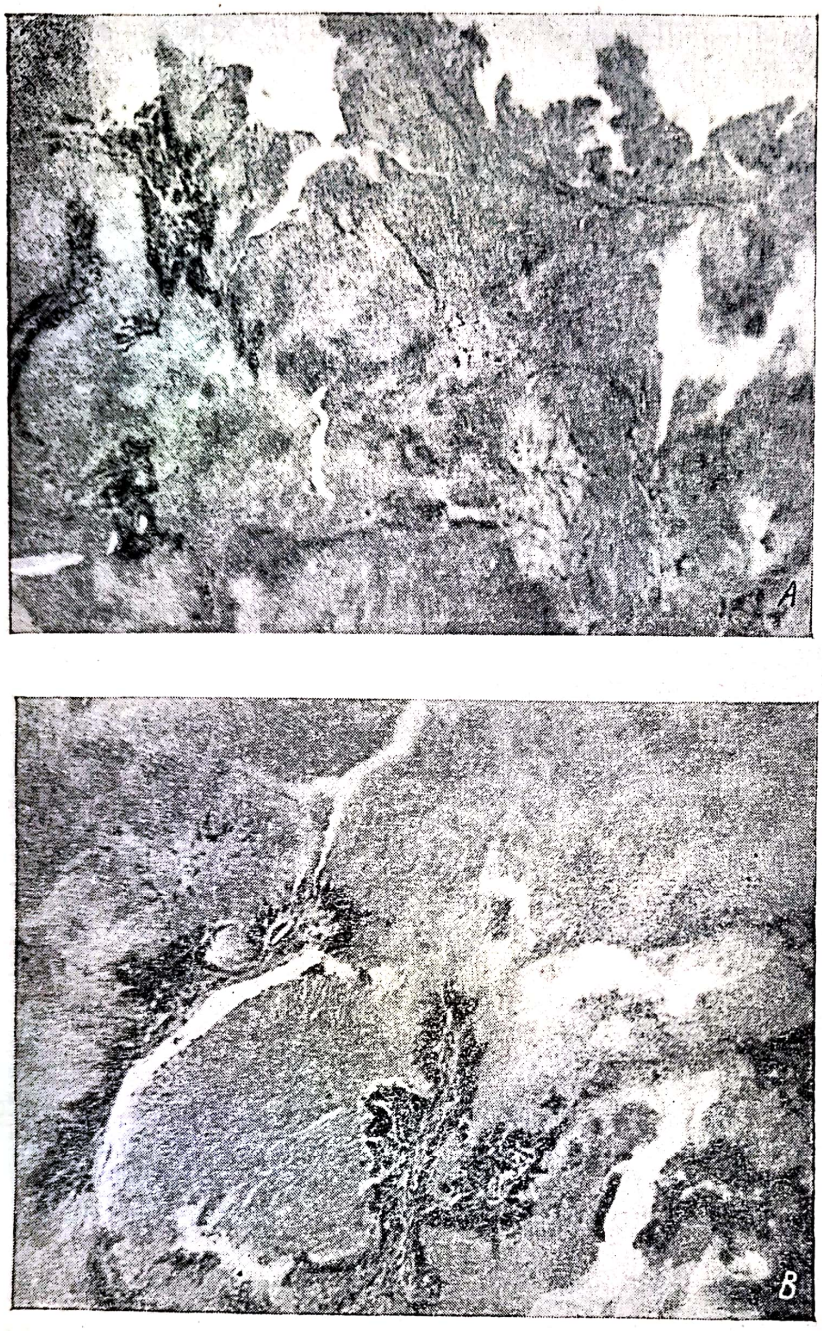


Fig. 76 — Gută. Tofi gutoşi în ţesuturile articulare

matoare, ceea ce se întîmplă în accesele acute de gută, în timp ce în os şi cartilaje, şi în general în ţesuturile slab vascularizate, procesul se desfăşoară lent, permiţînd astfel formarea treptată a tofilor. Formaţiunea uratică o dată constituită, poate să rămînă în mod definitiv sau poate să se resoarbă pe încetul.

În cartilajul articular infiltraţia uratică începe în straturile superficiale ale acestuia, întinzîndu-se apoi în profunzime pînă la os. Cartilajul atins capătă un aspect de porţelan. Infiltraţia uratică poate să rămînă la suprafaţă şi atunci nu afectează funcţia articulaţiei, sau poate să atingă matricea cartilaginoasă, să producă fisuri şi ulceraţii cartilaginoase, determinînd artrozele secundare gustoase.

Sinoviala participă, reacţionînd inflamator la infiltraţia uratică. Astfel poate să apară sinovita cronică cu caracter proliferativ, care îmbracă unele caractere morfopatologice şi clinice ale artritelor. În acest caz se formează un panus articular, care se întinde pe suprafaţa articulară a cartilajelor, le ulcerează printr-un proces enzimatic, pregătind în acest mod anchiloza osoasă.

Osul este caracterizat de apariţia de geode, pline cu ţesut de granulaţie, în care se găsesc depozite uratice.

Rinichiul poate să fie interesat, prezentînd aspectele unei litiaze urice, cu calculi de acid uric în bazinet şi în tubii colectori, sau să îmbrace

aspectul unei nefro-angioscleroze. Se consideră că acest ultim aspect este determinat de procesele inflamatoare, consecutive precipitațiilor uratice intrarenale. Opinia despre așa-numitul „rinichi gutos tipic" este tot mai puțin împărtășită.

Alte localizări viscerale, ca ateroamele vasculare, scleroza miocardică, scleroza hepatică nu prezintă particularități legate de procesul gutos.

TRATAMENTUL

Tratamentul gutei este abordat în ordinea în care este solicitat cel mai adesea de bolnavi, adică comportînd mai întîi măsuri terapeutice ale accesului gutos și apoi mijloacele de modificare a terenului gutos.

TRATAMENTUL ACCESULUI GUTOS

O dată apărută criza, bolnavul este supus **repausului** și unui regim **lacto-vegetarian,** în general sărac în purine și lipide.

Dacă fenomenele inflamatoare sînt puțin violente, nu este nevoie să se recurgă la colchicină. Aspirina și mai ales fenilbutazonul poate să rezolve criza.

În fața unei crize violente de gută se poate administra **colchicină** în doze de 3—4 mg în prima zi; apoi dozele se scad treptat, pînă la dispariția manifestărilor acute. În mod obișnuit acestea dispar în 24—48 de ore. Dacă apar fenomene gastro-intestinale, grețuri, vărsături, diaree profuză, este necesară reducerea dozelor sau oprirea tratamentului. Administrarea i.v. a medicamentului nu are efecte mai importante și nici nu previne accidentele digestive.

Deși colchicina este un medicament specific, actualmente sînt folosite pe scară mult mai largă fenilbutazonul și corticoterapia suprarenaliană.

Fenilbutazonul (reumazol, irgapirină) acționează destul de rapid asupra accesului, calmînd în cîteva ore durerile și stingînd manifestările inflamatoare în cîteva ore.

ACTH și cortizonul atenuează fenomenele inflamatoare în mod rapid. Doza de 100 mg ACTH este suficientă în prima zi, iar cortizonul, în doză de 200—300 mg. Constatările care s-au făcut cu privire la reapariția fenomenelor gutoase după încetarea corticoterapiei nu constituie un impediment în folosirea acestei terapeutici, ea putînd fi continuată cu doze mici de întreținere, folosind mai ales preparatele δ-cortizonice.

TRATAMENTUL TERENULUI GUTOS

Prin acest tratament se urmărește în principal scăderea aportului de acid uric și creșterea eliminării acestui produs.

Regimul alimentar va fi un regim lacto-fructo-vegetarian, lipsit de purine, sărac în lipide și protide. În acest sens vor fi interzise mezelurile în general, carnea va fi cît mai puțin folosită, grăsimile vor fi permise în cantități cît mai mici. Se vor restrînge alimentele conținînd cantități mijlocii de purine, ca de exemplu carnea de vită sau de pasăre, peștele, leguminoasele (mazărea și fasolea uscată). Din această ultimă categorie

Scanned with OKEN Scanner

de alimente vor fi permise cantități mici la 2—3 zile. Carnea de miel și viței este bogată în purine, de aceea va fi interzisă. Șunca și puiul conțin cantități mai reduse de purine.

Dintre alimentele sărace în purine se recomandă legumele verzi, fructele, laptele, brînzeturile și ouăle.

Alcoolul va fi interzis sub toate formele.

Dacă bolnavul este obez, regimul va fi hipocaloric, tinzînd să reducă și obezitatea.

Tratamentul medicamentos se bazează pe aspirină (4—5 g pe zi) fenilbutazon (0,50—1 g pe zi), ACTH și cortizon. Diferitele medicamente uricolitice, ca sărurile de litiu, piperazina etc. au o acțiune modestă.

Se recomandă de asemenea, în raport cu starea funcțiilor digestive ale bolnavului, medicamente colagoge, coleretice și laxative.

În timpul din urmă a fost introdus în terapeutica uricemiei *probenecidul* sau *benemidul*. Acest medicament crește excreția de urați, producînd, după cum s-a spus, un adevărat diabet renal uratic. Medicamentul are totodată proprietatea de a reduce treptat depunerile tisulare de acid uric. Acțiunea acestui medicament se manifestă printr-o scădere maximă a uricemiei la sfîrșitul primei săptămîni, după care valorile uricemiei cresc astfel, încît în a treia săptămînă ele ajung la limitele normale.

Acest medicament, administrat în doze de 2 g, și mai tîrziu de 1 g pe zi, ajunge după un timp îndelungat să normalizeze metabolismul uratic și să împiedice apariția unor noi accese de gută. Deși toleranța benemidului este bună, totuși se citează o oarecare toxicitate renală și uneori manifestări de intoleranță (febră, erupții cutanate) care impun întreruperea tratamentului.

Eliminarea uratică intensă în timpul tratamentului cu benemid impune bolnavilor băuturi abundente (1,5—2 litri pe zi), iar particularitatea pe care o are acest medicament de a declanșa în primele zile accese acute de gută cere uneori asocierea cu colchicină (1 mg/zi).

Gimnastica medicală este o măsură terapeutică importantă, care împreună cu exercițiile fizice făcute regulat, de preferință în aer liber, plimbările ca și repausul fizic și intelectual sînt folositoare în tratamentul gutei.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA a IV-a

REUMATISME CRONICE DEGENERATIVE

Scanned with OKEN Scanner

ARTROZELE [1]

DEFINIȚIE

Artrozele sînt artropatii cronice, care survin în general în a doua jumătate a vieții, ca urmare a uzurii articulare, manifestate prin: leziuni distructive ale cartilajelor și fibrocartilajelor, la care se adaugă modificări proliferative ale țesutului osos învecinat. Artrozele se caracterizează printr-o evoluție lentă, în cea mai mare măsură, fără fenomene inflamatoare.

DENUMIRE

Boala artrozică poartă diferite denumiri. Numele de artroză, folosit de noi, corespunde aceleiași entități nosologice denumite și „reumatism cronic degenerativ", „osteoartrite", „reumatism cronic" etc.

Preferăm termenul de artroză, întrucît este simplu, indică totodată și țesuturile interesate și caracterul degenerativ al leziunilor. Pe de altă parte, unui diagnostic de artroză i se poate adăuga o indicație de topografie sau patogenie, spre care este necesar să tindem.

Un diagnostic corect trebuie să indice locul leziunii și, pe cît posibil, factorul sau principalul factor patogenic. De pildă, este necesar să spunem artroză coxo-femorală dreaptă posttraumatică, spondiloză lombară prin tulburări statice sau obezitate, poliartroză activată de infecții de focar sau endocrină, artroze interfalangiene distale senile (nodozități Heberden etc.).

Problema terminologiei, mai ales în artroze, unde eticheta stereotipă de „reumatism cronic" este întîlnită atît de des, depășește cadrul unei discuții sterile, scolastice. Considerăm că și în aceste cazuri terminologia trebuie să fie o pîrghie a înțelegerii patogenice și mai cu seamă a terapeuticii. De aceea considerăm că pe lîngă diagnosticul care indică leziunile și topografia, să se menționeze și principala componentă patogenică.

---

[1] Ideea de a schița anumite trăsături generale ale artrozelor este legată de 2 considerente: 1) artrozele constituie un capitol foarte important de patogenie internă, prin larga lor răspîndire, și nici un tratament nu poate fi bine condus fără înțelegerea cît mai temeinică a esenței acestui proces; 2) dezvoltarea în ansamblu a capitolului artrozelor corespunde și unei entități nosologice, poliartroza.

Scanned with OKEN Scanner

RĂSPÎNDIREA BOLII

Modificările osteo-cartilaginoase, caracteristice artrozelor, sînt deosebit de răspîndite, nu numai la oameni, dar și la animale. Multe din scheletele animalelor preistorice au semne de artroză. Femurul „omului din Iava" prezintă osteofite, mumiile egiptene au și ele stigmate artrozice, iar Hippocrat dă o descriere a bolii artrozice. Din această succintă prezentare istorică se poate presupune aspectul filogenetic al bolii și existența ei în timpurile străvechi.

Nu mai puțin răspîndite sînt fenomenele artrozice printre contemporanii noștri. Se poate spune că leziunile caracteristice artrozelor sînt poprii nu numai unei categorii de bolnavi, ci, în proporții diferite, tuturor oamenilor după vîrsta de 40 de ani. Dar alături de această constatare trebuie să subliniem faptul că numai 5% din cei cu modificări osoase artrozice prezintă și manifestări clinice.

Dată fiind considerabila răspîndire a modificărilor osoase, rezultă o serie de dificultăți de diagnostic și tratament. Pentru a pune un diagnostic de artroză sau poliartroză trebuie să știm să deosebim modificările osoase uneori exuberante, inerente însă vîrstei și mute din punct de vedere clinic, de leziunile adesea relativ discrete, care produc însă o boală clinic manifestă. Trebuie să fim atenți să nu atribuim modificărilor osoase simptome care au un alt substrat sau să trecem cu vederea unele fenomene artrozice, cu leziuni modeste.

VÎRSTA

Modificările de vîrstă ale elementelor articulare joacă un rol important în această boală, care apare cel mai des după 40 de ani.

În cadrul procesului general al senescenței, îmbătrînirea cartilajului se traduce, din punct de vedere clinic, prin scăderea cantitativă a apei și acidului condroitinsulfuric. Această substanță este legată de proprietățile mecanice ale țesutului cartilaginos.

Procesul de îmbătrînire a cartilajului este foarte precoce; numeroase studii arată că la vîrsta de 30 ani, 66—80% din oameni prezintă modificări ale cartilajului, unele mergînd pînă la leziuni ulcerative, mai ales la articulațiile policelui și genunchiului. Trebuie însă menționat că marea majoritate a acestor purtători de leziuni artrozice nu au manifestări clinice. Faptul că cele mai numeroase leziuni artrozice se găsesc la membrele inferioare și mai ales la genunchi permite să se considere că fenomenul de îmbătrînire, care este general, se manifestă mai intens și mai precoce acolo unde este cumulat și factorul uzură. Microtraumatismele îndelungate sînt în cea mai mare măsură proprii acestor articulații, care trebuie să suporte întreaga greutate a corpului.

Pe lîngă factorii amintiți, legați de vîrstă, care se împletesc după cum se va vedea și cu ateroscleroza și cu osteoporoza senilă, o altă serie de factori pot determina *stadiul clinic* al artrozelor, producînd anumite modifi-

Scanned with OKEN Scanner

cări, care se traduc prin manifestări obiective sau subiective. Acești factori sînt *discriniile, tulburările discrazice, metabolice, bolile infecțioase, infecțiile de focar, tulburările de irigație, traumatismele* etc.

FACTORUL DISCRINIC

Acest factor poate avea un rol determinant sau activator în formarea artrozelor.

Rolul ovarului apare destul de limpede pentru mulți cercetători, deoarece artrozele se întîlnesc cel mai frecvent la femei și mai ales legate de apariția menopauzei. Unele efecte terapeutice ale folosirii estrogenilor ar pleda pentru acest mod de a vedea. Silberberg a arătat că *estrogenii exercită o acțiune de protecție asupra cartilajelor articulare.* Acestui rol de protecție i s-ar opune hormonii antehipofizari.

În timp ce De Sèze consideră că vîrsta este mai importantă decît tulburările climacterice, Ravault, Vignon și colaboratorii constată, pe 364 de cazuri, că artrozele menopauzei nu au caractere clinice sau biologice care să le individualizeze. Aceleași observații le face Forestier la femeile castrate chirurgical. Aceste fapte ne permit să conchidem că se poate vorbi mai corect despre *artroze în discriniile ovariene,* decît despre artroze de menopauză.

Rolul hipofizei. Se știe că hipofiza are un rol important în osteogeneză. Se cunosc artroze secundare *tumorilor hipofizare,* și altele care apar în *acromegalie.* În așa-numitul „reumatism acromegalic" se întîlnesc leziuni întrucîtva similare cu artrozele fără să poată fi vorba de o perfectă identitate. Layani și colaboratorii atribuie STH (somatotrophormonului hipofizar) apariția artrozelor acromegalice. În legătură cu microtraumatismele și supraîncărcarea prin greutate a articulațiilor, poate fi luată în considerație ca factor patogenic și *obezitatea hipofizară.* Incidența crescută a artrozelor la menopauză, ca perioadă de electie, se poate explica pe baza celor arătate și prin hiperfuncția hipofizară care însoțește climacteriul. Din punct de vedere experimental, Silberberg a demonstrat pe animale că extrasele de lob anterior hipofizar pot să determine în cartilajele articulare modificări cu caracter artrozic.

Rolul tiroidei. Parhon a descris, cu 50 de ani în urmă, tulburările osteoarticulare generate de hipofuncția tiroidiană. Se știe că în *mixedem* se întîlnesc tulburări artrozice, mai ales la acele articulații la care există deformări epifizare, consecințe ale mixedemului infantil, printr-un proces de disgenezie epifizară. În aceste cazuri deformările sînt surse de microtraumatisme datorite incongruenței suprafețelor articulare. Pentru un asemenea mod de a vedea pledează faptul că în mixedemul care apare la adulți, manifestările artrozice sînt mult mai rare.

Se întîlnesc de asemenea modificări artrozice în *hipertiroidie,* dar într-o proporție considerabil mai redusă decît în hipotiroidie.

Rolul glandelor suprarenale. Este greu de negat rolul important al acestei glande în patogenia artrozelor. Acțiunea dezoxicorticosteronului asupra metabolismului mineral, ca și fenomenele de reactivitate tisulară legate de aceste glande, lasă să se presupună intervenția lor. Este de ase-

menea probabil că hipofiza anterioară acționează prin intermediul suprarenalelor. Fapte certe însă, care să confirme aceste ipoteze, nu există. Nici în boala Addison și nici în sindromele hipersuprarenaliene nu se găsesc artroze mai numeroase decît la indivizii martori. Artropatiile experimentale, pe care le-a obținut Selye cu ajutorul DOCA, sînt artrite și nu artroze.

Rolul glandelor paratiroide. Aceste glande nu par să aibă un rol deosebit în apariția artrozelor, deși unii autori (Oppel) susțin că se obțin ameliorări după paratiroidectomie.

Ținîndu-se seamă de faptul că uneori conceptul de artroză nu este bine definit și, pe de altă parte, că anumite manifestări inflamatoare articulare pot fi atenuate în urma oricărui act chirurgical sau numai în urma unei anestezii generale este posibil ca și paratiroidectomiile să amelioreze unele artropatii. Nici hiperparatiroidia, nici tetania nu au o influență specială asupra cartilajelor articulare.

Rolul prostatei. Discrinia de origine prostatică pare să producă, după Michez, o formă specială de artroză senilă, sensibilă la estrogeni și la medicație fosforată.

Am redat considerațiile mai importante asupra factorului endocrin în patogenia artrozelor. Am vrea să subliniem concluzia după care, *în general, nici o glandă endocrină izolată nu poate determina apariția artrozelor.* Terenul endocrin, adică disfuncțiile multor glande, are desigur, o contribuție patogenică.

TULBURĂRILE METABOLICE ȘI DISCRAZICE

Ca urmare a unor tulburări metabolice se creează condiții favorabile pentru apariția leziunilor degenerative, diminuînd vitalitatea și rezistența elementelor articulare. Acidul uric sau colesterolul pot produce iritații chimice sau tulburări de irigație. Se poate, deci, afirma că rolul acestor tulburări este indirect, fie prin anoxemia cauzată de procesul de ateroscleroză locală, fie prin acumularea de metaboliți de eliminare în țesuturile articulare și periarticulare.

ROLUL INFECȚIILOR

Aportul proceselor infecțioase la geneza artrozelor este complex. După infecțiile vechi, care au produs altădată artrite rămîn deformări și o oarecare fragilitate osteo-articulară, ca și condiții fiziologice anormale. În acest mod apar *artrozele secundare artritelor.*

Artritele reumatismale sau microbiene, care au prezentat distrucții cartilaginoase, după ce fenomenele inflamatoare s-au stins se pot transforma în artroze.

Infecțiile de focar. Cu toate discuțiile care se duc în jurul valorii patogenice a acestor stări, se poate spune că infecțiile de focar sînt capabile să activeze anumite stări degenerative articulare, asimptomatice. Aici diagnosticul și tratamentul sînt legate nemijlocit de factorul declanșator: infecția.

Scanned with OKEN Scanner

Unele toxine microbiene au un rol enzimatic asupra acidului condroitinsulfuric, element de bază în structura cartilajului, care poate fi degradat de pe urma unui astfel de proces.

FACTORUL VASCULAR

Rolul tulburărilor vasculare în patogenia artrozelor este deosebit de complex.

Ar fi raţional să admitem că tulburările de irigaţie joacă un rol important în degenerescenţa cartilajului, un ţesut ale cărui condiţii de nutriţie sînt dificile. Este probabil că ateroscleroza intervine şi ea în uzura cartilajului.

Complexitatea problemei constă în aceea că nu există un paralelism între tulburările de irigaţie şi artroze. Trombangeitele, boala Raynaud nu se însoţesc obligatoriu de artroze. Marile artroze ale şoldului nu sînt totdeauna însoţite şi de mari ateroscleroze. Frecvenţa deosebită a artrozelor la femei nu corespunde frecvenţei aterosclerozei, care este mai însemnată şi mai timpurie la bărbaţi. O serie de autori, bazaţi pe considerente similare celor arătate, resping ideea factorului vascular în patogenia artrozelor.

Sîntem de părere că rolul factorului vascular trebuie privit mai nuanţat. Acest factor este numai o componentă a unui proces complex. În mod obişnuit, artrozele nu sînt legate de tulburări brutale de irigaţie, ci, în anumite condiţii, de o reducere lentă a aportului sanguin, desfăşurată în decurs de mulţi ani de zile. Această reducere lentă nu se repercutează în primul rînd asupra articulaţiilor mari, unde există o reţea vasculară corespunzătoare bogată, ci se poate face mai simţită în segmentele distale ale membrelor, unde condiţiile de irigaţie sînt mai anevoioase. În procesele de ischemie progresivă a membrelor, tulburările artrozice cad pe al doilea plan; acestea sînt mai puţin zgomotoase în comparaţie cu modificările ischemice de temperatură, de culoare, stări spastice, dureri violente ale părţilor moi etc. Nu trebuie neglijat, de asemenea, faptul că o dată cu instalarea manifestărilor clinice ale tulburărilor de irigaţie, prin solicitarea funcţională scăzută, se estompează unul din elementele care contribuie la apariţia artrozelor şi anume uzura articulară.

Tulburările vasculare mai pot fi privite în geneza artrozelor şi sub alte unghiuri de vedere. Ele sînt indiscutabile cînd se produc *infarcte osoase subcondrale,* dar acesta nu este un fenomen răspîndit, care să explice frecvenţa mare a artrozelor.

Sîntem înclinaţi să considerăm că leziunea iniţială cartilaginoasă, care constituie punctul de plecare în evoluţia procesului artrozic, se poate produce în cadrul tulburărilor discrete de irigaţie. După cum scleroza difuză a miocardului se produce treptat, tot aşa apar şi leziunile cartilajului, un ţesut cu o irigaţie dificilă, şi care nu se poate să nu se resimtă în cadrul deficitului de irigaţie secundar aterosclerozei.

Hiperemia este un factor de osteoliză şi mutaţie calcică. Diferitele traumatisme cu răsunet asupra capsulei tendoanelor sau ligamentelor (foarte bogate în fibre senzitive) pot fi originea unor reflexe vasomotoare, hiperemiante, cu efectele amintite. În artropatiile nervoase secundare unor boli

sau sindrome constituite (tabes, siringomielie, spina bifida, hemiplegie) în afara tulburărilor funcției trofice nervoase, Gh. Marinescu a susținut existența unui mecanism vasomotor. În aceste cazuri ar fi vorba de o tulburare a troficității articulare, prin reflexe senzitive vasomotoare.

Tulburările circulației venoase joacă un anumit rol în apariția artrozelor. Se cunosc tulburări artrozice din boala varicoasă și din staza postflebitică. Aici joacă un rol patogen, în afară de deplasările calcice legate de stază, atît spasmele vasculare consecutive reflexelor veno-arteriale, cît și tulburările statice.

FACTORUL TRAUMATIC

Există o unitate statică între articulațiile întregului organism. O modificare într-o articulație va produce, cu timpul, modificări în articulațiile vecine, apoi în cele simetrice și chiar în cele îndepărtate. Astfel, o tulburare într-o articulație a piciorului va avea repercusiuni asupra genunchiului, șoldului și coloanei vertebrale. Toate aceste modificări sînt legate de *microtraumatismele secundare tulburărilor de statică*. Ca urmare a acestor tulburări, se schimbă repartiția normală a presiunilor pe suprafețele anterioare.

Tulburările statice se pot produce în următoarele împrejurări:

a) **malformații congenitale** (luxație congenitală a șoldului), *coxa vara, coxa valga, genu varum* sau *genu valgum* (picior plat etc.);

b) **malformații dobîndite** (poliomielita, anchiloze, calusuri vicioase etc);

c) **obezitatea** atrage după sine o încărcare excesivă a articulațiilor de susținere;

d) **insuficiența musculară** însemnează și ea o scădere a protecției articulațiilor, prin posibilitatea mișcărilor anormale și a microtraumatismelor articulare. Ea se observă, fie permanent (amiotrofie senilă), fie trecător (surmenaj, sedentarism, boală intercurentă).

Un traumatism la o articulație poate produce inițial o leziune artrozică în articulația respectivă și apoi, pe calea microtraumatismelor, în celelalte articulații.

Tot în legătură cu factorul traumatic trebuie menționat *surmenajul funcțional*. Artrozele apar cu oarecare predilecție la articulațiile care suportă greutatea corpului (articulația coxo-femorală, articulația genunchiului, articulațiile intervertebrale și, dintre acestea din urmă, mai ales cele din regiunea lombară și cervicală). Există însă și anumite excepții. De pildă, articulația gleznei prezintă mai rar artroze, deși este foarte încărcată, în timp ce articulațiile interfalangiene distale de la degetele mîinii sînt foarte frecvent interesate.

Surmenajul funcțional joacă un anumit rol patogenic, mai ales la acei indivizi la care timp îndelungat o anumită articulație este suprasolicitată. Am întîlnit artroze ale coatelor și umerilor (de altfel rare) la muncitori care lucrează cu perforatoarele pneumatice sau la agenți sanitari dezinfectori, artroze ale unui genunchi la minerii care folosesc pentru sprijin un singur genunchi la abataj sau la dentiști, care folosesc bormașina de picior etc.

Scanned with OKEN Scanner

MANIFESTĂRI CLINICE

TULBURĂRI FUNCȚIONALE

Perioada preclinică. Este deosebit de importantă sezisarea procesului artrozic la primele lui manifestări. În aceste condiții pot fi prevenite tocmai acele procese generale care au mai tîrziu ca răsunet deformațiile artrozice. Aceste deformații, o dată constituite, sînt curabile numai din punct de vedere simptomatic.

Primul semn care poate atrage atenția asupra unui proces artrozic este o anumită *senzație de oboseală,* izolată la o articulație sau la un grup de articulații.

În această perioadă poate să apară și o anumită *sensibilitate articulară,* tradusă prin dureri, de pildă la stinghie în artroza coxo-femorală incipientă sau la genunchi, prin lombalgii etc.

Sensibilitatea aceasta articulară apare la *efort, oboseală,* sau *schimbări meteorologice* (meteorotropismul precoce al procesului atrozic).

Perioada clinică. O dată depășită perioada de debut, care uneori poate să dureze luni sau ani de zile, se instalează perioada clinică, în care simptomele sînt mai constante și cu anumite localizări, permițînd identificarea articulației sau articulațiilor interesate.

Durerea este simptomul esențial al artrozelor. Ea apare la mișcare și dispare la repaus. Sînt de asemenea caracteristice *durerile matinale,* care însoțesc primele mișcări, ca și acelea care urmează unei perioade de repaus în timpul zilei. Seara, o dată cu oboseala, durerile reapar, stingîndu-se mai tîrziu în cursul nopții. Aceste trăsături subliniază deosebirea față de artrite, unde durerile sînt exagerate în cursul nopții.

Limitarea mișcărilor articulare este un simptom tardiv. În general se observă o reducere a amplitudinii mișcărilor articulare, multă vreme discretă și legată mai ales de durere. Această limitare este totdeauna mai puțin pronunțată decît în artrite. Limitarea mișcărilor se datorește la început contracturilor musculare, apoi osteofitelor exuberante și durerilor trezite de mișcare.

Nu există niciodată o anchiloză adevărată. Aceasta constituie o altă deosebire față de artrite, care în stadiile finale duc la anchiloze. Cea mai accentuată limitare a mișcărilor se întîlnește la articulația șoldului, unde, prin particularitățile anatomice ale acestei articulații, prin osteofitoza exuberantă și prin uzura cartilajului se produce o limitare considerabilă a mișcărilor, exagerată și mai mult prin contractura musculară concomitentă.

SEMNE CLINICE OBIECTIVE

MĂRIREA DE VOLUM A ARTICULAȚIILOR

Spre deosebire de artrite, prezența acestui semn clinic obiectiv nu este legată de edemul țesuturilor periarticulare sau de inflamația țesutului sinovial, ca în artrite. În afara perioadelor de activare a unor artroze, mai ales

sub influența infecțiilor de focar, cînd pot exista reacții inflamatoare sinoviale, măririle de volum ale articulațiilor sînt datorite hipertrofiei osoase și osteofitozei.

CREPITAȚIILE ARTICULARE

Zgomotele sub formă de pocnituri de diferite tonalități apar încă în perioada preartrozică. Ele se produc în timpul mișcărilor articulare și se datoresc pierderii luciului cartilajului. Mai tîrziu apar *cracmentele* articulare. Aceste zgomote sînt caracteristice perioadei mai înaintate, a eburnației (osteosclerozei) epifizare.

HIDARTROZA

Sporirea lichidului sinovial apare mai rar în artroze și are un caracter trecător. Este întîlnită mai des la articulațiile genunchiului.

LOCALIZAREA MANIFESTĂRILOR ARTICULARE

Se pot consemna din punct de vedere al localizărilor, unele particularități față de artrite. De pildă, în timp ce poliartrita la mîini prinde mai întîi articulațiile metacarpo-falangiene ale indexului și mediusului sau în general articulațiile interfalangiene proximale, artrozele au o preferință anumită pentru articulațiile falangiene distale. Coatele sînt cele mai adesea cruțate de procesul artrozic. La coloana vertebrală, artroza este menisco-somatică și prezintă o anumită electivitate pentru vertebrele C_5, C_6, C_7, L_5, S_1.

SEMNE RADIOLOGICE

Ne vom mărgini la enumerarea principalelor semne generale radiologice, dezvoltarea lor fiind făcută la capitolul localizărilor mai importante ale bolii artrozice.

Scăderea transparenței spațiului articular se datorește alterărilor produse în structura cartilajelor.

Îngustarea (pensarea) spațiului articular este un semn radiologic caracteristic în artroze. Această îngustare se datorește uzurii cartilajelor. Ea nu este uniformă, fiind mai pronunțată în zonele în care există o presiune osoasă exagerată.

Osteoporoza, sau decalcificarea osoasă, este localizată în vecinătatea corticalei osoase, însoțind în mod contrastant anumite aspecte de condensare osoasă.

Condensarea osoasă sau **osteoscleroza** se datorește procesului de eburnație sau de accentuare a calcificării. De obicei interesează zona corticală, uneori și zona trabeculară.

Osteofitoza este alcătuită din escrescențe osoase, asupra genezei cărora se va reveni. Radiologic au aspectul de „ciucuri". Trebuie să atragem atenția asupra exagerărilor care se comit pe seama osteofitelor. *În general nu există paralelism între intensitatea fenomenelor clinice și semnele radiologice.*

Mulți bolnavi sînt înspăimîntați din cauza radiografiilor care prezintă osteofite, „ciocuri de papagal", pe care unii radiologi le marchează cu săgeți, menite să sublinieze mai apăsat „gravitatea leziunilor". Destul de *deseori osteofitele impresionante ale coloanei vertebrale sînt asimptomatice.* Uneori osteofitele mari pot exista izolat, fără nici o altă modificare a coloanei vertebrale, fără nici o altă manifestare de suferință discală.

EXAMENE DE LABORATOR

Viteza de sedimentare a eritrocitelor este de obicei normală la bolnavii sub 50 de ani. După această vîrstă pot exista creșteri moderate ale vitezei de sedimentare a eritrocitelor, fără însă să existe o legătură specială între acest fenomen și artroze. Creșterea menționată este legată mai mult de vîrstă, astfel încît la bătrîni pot fi găsite viteze de sedimentare care ating 25—30 mm în prima oră, fără semnificații deosebite.

Perioadele de creștere a vitezei de sedimentare a eritrocitelor sînt însă caracteristice *activării artrozelor,* legate de trezirea unor focare infecțioase de la distanță și care se aflau mai înainte în stare de latență.

Reacțiile de disproteinemie, ca și diversele dozări ale componenților sanguini (calciu, colesterol, acid uric etc.) nu arată modificări semnificative.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Există o anumită *succesiune* în apariția leziunilor artrozice. *Debutul se face de obicei în cartilaj. Perioada de stare este caracterizată și prin modificări osoase. În stadiile avansate apar modificări și ale părților moi articulare și periarticulare.*

LEZIUNILE CARTILAGINOASE

Debutul leziunii se petrece de obicei în cartilaj, în partea centrală a suprafețelor articulare, adică mai cu seamă în acea regiune unde se exercită în cel mai mare grad presiunile și frecările articulare. În aceste zone apar pete gălbui, lipsite de luciul obișnuit al cartilajului și care sînt interpretate ca semne de uzură cartilaginoasă. În afară de cauzele mecanice incriminate, mai trebuie menționat un alt element. Zona centrală a cartilajului, avasculară, este hrănită de lichidul sinovial în partea liberă a cartilajului și de limfa venită din spațiile medulare în partea osoasă. Această zonă centrală are, deci, condiții de nutriție mai precare decît zona periferică a cartilajului, care este irigată de rețeaua vasculară articulară (*circulus vascularis articuli*). Zona periferică a cartilajului este lezată mai tîrziu, uneori după cîțiva ani, o dată cu dezvoltarea procesului artrozic.

Microscopic, în zonele lezate, se observă transformări în substanța fundamentală a cartilajului, care se divizează în benzi, suferind un proces de fibrilare. La suprafață, orientarea acestor fibre este tangențială, ele putînd să se detașeze la un capăt, să se scămoșeze și apoi să dispară. În raport cu întinderea acestui proces pot apărea eroziuni sau ulcerații, care ajung să intereseze întreaga grosime a cartilajului, dezgolind osul subcon-

Scanned with OKEN Scanner

dral de învelișul său cartilaginos. În celulele cartilaginoase, citoplasma se transformă hidropic, mucoid, dînd impresia unei asfixii cronice. Aceste modificări celulare concurează cu cele ale substanței fundamentale la producerea ulcerațiilor. Fibrilarea cartilajului este precedată și întovărășită de o înmulțire a celulelor cartilaginoase superficiale. Proliferarea celulelor cartilaginoase duce uneori la formarea unor grămezi celulare de 10—20 de elemente, care vor alcătui în țesutul cartilaginos zone lacunare (lacunele Weichselbaum).

În a doua etapă, zona marginală a cartilajului proliferează la început tot printr-un țesut cartilaginos. Ca urmare a acestei proliferări apar condrofitele marginale, care se impregnează ulterior cu calcar, participînd la formarea osteofitelor marginale.

LEZIUNILE OSOASE

Aceste leziuni îmbracă 3 forme de manifestare principale: osteoscleroza subcondrală, osteofitoza marginală și osteoporoza epifizară.

Osteoscleroza subcondrală apare ca o reacție de apărare a osului față de procesul ulcerativ cartilaginos în zonele de presiune. Osul dezgolit se hipertrofiază, producîndu-se procesul de *eburnare,* adică ia un aspect de fildeș. El devine mai dens, neted și lucios, ca porțelanul sau fildeșul. Procesul de osteoscleroză subcondrală, care se observă și radiologic, se produce, atît

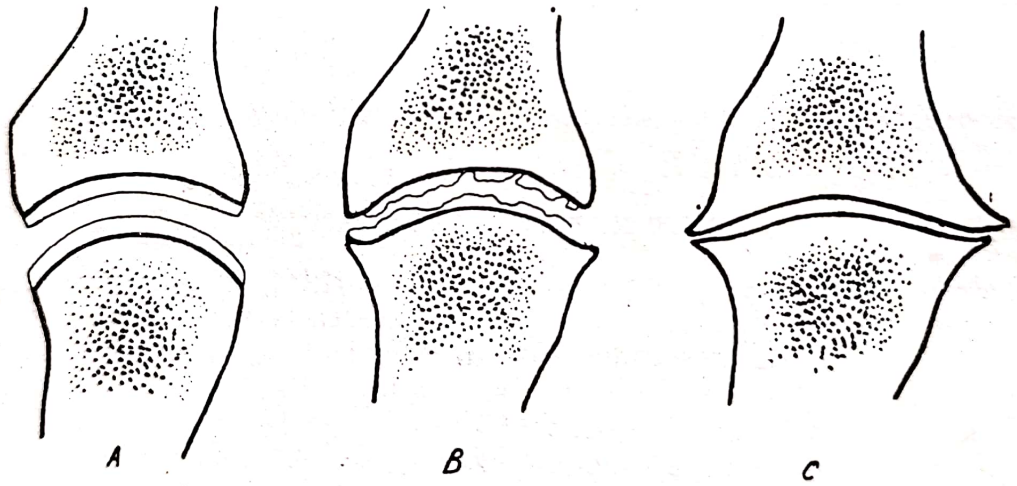


Fig. 77 — Schema apariției procesului artrozic:
A — articulația normală; *B* — leziuni cartilaginoase; *C* — dispariția cartilajului articular, subțierea interliniei articulare, osteoscleroză, osteofitoză.

prin apariția de lamele osoase noi, care se adaugă feței profunde a plăcii osoase subcondrale, cît și prin îngroșarea traveelor osoase adiacente.

Osteofitoza marginală apare în zona de joncțiune condro-sinovială, la periferia suprafețelor articulare. Osteofitele continuă, de obicei, suprafața articulară, fiind formate dintr-un țesut osos spongios, acoperit de fibrocartilaj sau de periostul fibros. Ele se găsesc înăuntrul cavității sinoviale.

Asupra cauzelor formării osteofitelor s-au dat mai multe explicații. Dintre acestea pot fi reținute 2 mecanisme.

Scanned with OKEN Scanner

După unii autori, osteofitele ar fi rezultatul unei activități crescute osteogenetice a periostului, în zona marginilor suprafețelor articulare. Acest mecanism este valabil pentru articulațiile în care osteofitele se formează la distanță de cartilajul articular, cum ar fi cazul articulației coxo-femorale, cînd aceasta ajunge să prezinte leziuni artrozice.

După alți autori, osteofitele marginale apar ca urmare a unei redeșteptări a osificației endocondrale, care se produce în cartilajul alterat. Procesul se datorește pătrunderii osteoclaștilor prin lama osoasă subcondrală, formînd tuneluri în țesutul cartilaginos osificat. În aceste tuneluri pătrunde un țesut conjunctiv vascular, din care se diferențiază osteoblaști capabili să formeze substanța osoasă pe pereții acestor tuneluri. Procesul de osificare endocondrală amintit rămîne discret, chiar imperceptibil ochiului liber, în mijlocul suprafețelor articulare, în timp ce la periferia acestor suprafețe se formează excrescențe osoase, care nu sînt altceva decît osteofitele.

Osteoporoza epifizară este un proces a cărui geneză este controversată. Astfel, ea este considerată de anumiți cercetători ca rezultatul unei reduceri a activității funcționale a unei articulații atinse de procesul artrozic, deci ca o atrofie osoasă de inactivitate. Totuși sînt cazuri de artroză, mai ales la șold, unde în epifiza femorală apar geode sau chiar cavități pseudochistice. Aceste leziuni pot să apară destul de timpuriu, cînd modificările cartilaginoase sînt minime. Asupra unor astfel de leziuni s-au dat explicații diferite; focare hemoragice resorbite secundar, microtraumatisme orientate pe anumite regiuni și direcții, osteonecroze aseptice, consecințe ale unor tulburări vasculare etc.

Este dificil să se accepte un mecanism unic, capabil să explice osteoporoza care întovărășește artrozele. Probabil că toate mecanismele amintite pot să acționeze în grade diferite.

LEZIUNILE PĂRȚILOR MOI

Sinoviala și capsula articulară pot suferi îngroșări în stadiile mai avansate ale bolii. Franjurile sinoviale, datorită frecării de osteofite, se îngroașă, putînd suferi o degenerescență cartilaginoasă (*condroame sinoviale*) sau grasă (*lipoame arborescente*). Uneori franjurile sinoviale cu metaplazii cartilaginoase sau osteo-cartilaginoase se pot desprinde de sinovială și să formeze *corpi străini articulari*. Proliferările sinoviale se întîlnesc mai cu seamă în artrozele genunchiului.

Examenul microscopic al sinovialei sau capsulei arată infiltrate limfocitare, mult mai discrete decît cele din procesele inflamatoare artritice. În unele cazuri se constată leziuni vasculare infiltrative sau aterosclerotice.

Lichidul articular lipsește de obicei în artroze. Din această cauză artrozele sînt numite uneori și „artrite uscate". Totuși, în unele cazuri și mai ales în articulațiile genunchiului, lichidul sinovial poate fi crescut. Acest lichid se deosebește însă de cel obișnuit sau de cel din artrite prin faptul că este mult mai vîscos. Din punct de vedere citologic, el este foarte sărac în celule conținînd puține limfocite, celule sinoviale și macrofage.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

A face deosebirea dintre o artroză și o artrită nu este o problemă dificilă. Dificultatea apare însă cînd artrozele sînt într-o perioadă de activitate, însoțite de reacții exsudative sau, în cazurile incipiente, de artrită, cînd modificările inflamatoare sînt minime. Așadar, diagnosticul diferențial trebuie făcut în primul rînd cu artrita.

Anumite caractere diferențiale au fost deja subliniate.

În general **artritele** se însoțesc de febră, fenomene biologice caracteristice inflamațiilor, dureri intense, exacerbate de încercările minime de mobilizare, uneori contractură sau atrofie musculară, iar din punct de vedere radiologic se observă o osteoporoză difuză.

Spre deosebire de acest tablou, fenomenele generale în artroză sînt excepțional de rare. Durerile persistă și în repaus, fără o exacerbare deosebită la mișcare sau cel puțin pînă la o anumită amplitudine a mișcării. Cel mai adesea, mobilitatea articulației este măcar parțial conservată, iar din punct de vedere radiologic se remarcă osteoscleroza, îngustarea spațiului articular prin leziunile cartilaginoase și formațiunile osteofitice marginale de diferite grade.

Unele probleme de diagnostic diferențial le pun **osteo-artropatiile pulmonare,** care au însă un caracter poliarticular, interesînd mai cu seamă articulațiile membrului superior, ceea ce le diferențiază de artroze.

Artropatiile acromegalice seamănă cu artrozele, dar în afară de semnele cunoscute de acromegalie, la acești bolnavi spațiul articular nu este îngustat, ci lărgit, din cauza îngroșării cartilajelor, în timp ce epifizele sînt lărgite în general.

Uneori se pune problema diagnosticului diferențial cu **durerile radiculare.** Se știe că durerile radiculare au o componentă nevralgică și sînt ușor de recunoscut prin topografia lor caracteristică, dar mai există o durere radiculară cu manifestări musculare sau articulare, care poate fi deosebită prin examenul radiologic al articulațiilor și prin parestezиile care o preced sau o însoțesc.

TRATAMENTUL GENERAL AL ARTROZELOR

Înainte de a aborda tratamentul artrozelor, sînt necesare cel puțin 2 precizări:

— în primul rînd, în determinarea artrozelor este vorba de împletirea a 2 factori: senescența și uzura; dacă în ceea ce privește fenomenul senescenței, acesta este inevitabil, în ceea ce privește uzura ea poate fi limitată, printr-un tratament profilactic rațional condus;

— în al doilea rînd, trebuie să subliniem că în artroze tratamentul profilactic este hotărîtor, în timp ce tratamentul curativ trece pe un plan secundar.

Dat fiind faptul că în grupul artrozelor sînt incluse un număr considerabil de manifestări degenerative ale țesuturilor articulare, vom căuta să prezentăm aspectele generale terapeutice valabile pentru imensa majoritate a acestor localizări. Vom continua să specificăm apoi, în cadrul diferitelor

Scanned with OKEN Scanner

metode de tratament, anumite aspecte particulare terapeutice, legate de aspectele particulare morfologice sau clinice.

Datorită complexității factorilor etio-patogenici care intră în componența artrozelor, tratamentul lor este dificil. Acesta poate fi încununat de succes, în măsura în care se adresează factorilor etio-patogenici corespunzători fiecărui caz luat în parte. Un alt element esențial pentru reușita tratamentului este intervenția terapeutică cît mai precoce. Principalele neajunsuri ale tratamentului artrozelor, în cele mai multe cazuri, se datoresc unei terapeutici șablon, unilaterale și tardive.

În artroze este indispensabil ca factorii terapeutici complecși (igienici, medicamentoși, balneo-fizioterapici etc.) să se axeze pe componenta dominantă a atrozelor.

TRATAMENTUL IGIENIC ȘI DIETETIC

Repausul articular este deosebit de important. Surmenajul articulațiilor agravează leziunile și exacerbează durerile. Repausul nu trebuie înțeles ca absolut, ci numai în sensul unei cruțări, unei evitări a eforturilor. Astfel, se recomandă cît mai puțin statul în picioare în interesările artrozice ale coloanei și ale membrelor inferioare, evitarea ridicării de greutăți sau a mișcărilor relativ ușoare, dar cu durata prelungită.

În perioadele de acalmie, mișcarea liniștită, fără oboseală, în aer liber este un important factor terapeutic.

Repausul psihic nu trebuie neglijat în tratamentul acestei forme de reumatism. Surmenajul intelectual, emoțiile, frămîntările stau de foarte multe ori la baza tulburărilor echilibrului nervos și vasomotor, care uneori pot să dea expresie clinică unui proces morfologic latent sau să exacerbeze manifestările clinice deja apărute.

Căldura, ca factor climatic, are un efect sedativ, însă expunerea abuzivă la soare poate deștepta unele procese latente. Frigul și umiditatea contribuie la agravarea simptomelor.

Regimul alimentar este foarte important. Cînd artrozele se însoțesc de boli care impun respectarea unui anumit regim (guta, diabetul, boli hepatobiliare, colita, alergoze), desigur că regimul alimentar va fi indicat de boala însoțitoare. Artrozele neasociate cu alte boli nu necesită regimuri speciale. Se vor evita excesul de lichide sau glucide și în general regimul hipercaloric în caz de tendință la obezitate. Se știe că obezitatea este un factor de bază în apariția artrozelor. Ea poate determina sau agrava o lordoză lombară, o artroză a șoldului, a genunchilor etc. Așadar, *evitarea și tratamentul obezității* sînt o parte constitutivă a tratamentului artrozelor. Succesele obținute în acest tratament fac ca manifestările dureroase să se atenueze și factorul de uzură articulară progresivă să scadă.

TRATAMENTUL COMPONENTEI INFECȚIOASE

Deși sînt numeroase cazurile în care nu se poate stabili o legătură între activitatea procesului artrozic și cel infecțios, socotim că este necesară asanarea sau *stingerea focarelor infecțioase*. Dacă am văzut rareori manifestări

Scanned with OKEN Scanner

articulare dispărute după asanarea unor focare inflamatoare, am putut observa, în schimb, cazuri în care răspunsul terapeutic la diferiți agenți a fost mult mai bun după lichidarea acestor focare. Focarele dentare, sinuzale și amigdaliene trebuie tratate radical.

Laringo-traheo-bronșitele tabagice (destul de frecvent activatoare ale procesului artrozic) impun suprimarea tutunului. Colecistitele, infecțiile genitale, tulburările digestive necesită tratamentul adecvat.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

În general, se poate afirma despre tratamentul medicamentos în artroze că nu are rolul preponderent pe care-l deține în bolile reumatismale cu caracter inflamator.

Medicația rămîne totuși, în artroze, un factor terapeutic important, care poate să exercite, fie un rol simptomatic, de sedare a fenomenelor dureroase, fie un rol preventiv, de încetinire a procesului de uzură articulară.

TRATAMENTUL HORMONAL

A fost subliniată anterior importanța componentei endocrine. *Tratamentul hormonal* trebuie în primul rînd să se adreseze tulburărilor endocrine, pe care le prezintă bolnavul. Un al doilea aspect al tratamentului hormonal îl constituie folosirea steroizilor suprarenali, pentru acțiunea lor antiinflamatoare.

Hormonii estrogeni sînt folosiți pe scară destul de largă. Ei pot aduce ameliorări tulburărilor generale, o atenuare a durerilor, o scădere a contracturilor musculare și, prin aceasta, o sporire a mobilității articulare. Avînd o acțiune calcifiantă, par să aducă foloase terapeutice în osteoporozele climacterice. Se consideră de asemenea că estrogenii, frînînd acțiunea hipofizei, au o acțiune protectoare asupra cartilajelor, fapt de asemenea important în artroze.

Trebuie să se țină seama că la femeile care se află în perioada genitală activă, estrogenii pot produce hemoragii. Indicația principală a acestor substanțe este reprezentată de stările de menopauză, în care predomină — alături de manifestările artrozice — valurile de căldură, astenia, parestezиile extremităților și osteoporoza.

Dintre incidentele acestei terapeutici se pot menționa: grețuri și vărsături, creșterea dureroasă a sînilor și pigmentarea areolei mamare și mai ales metroragiile. Pentru combaterea acestor incidente se folosesc androgenii. Se citează la bărbați anumite rezultate cu tratament foliculinic asupra artrozelor digitale, ca și asupra artrozelor însoțite de hipertrofie prostatică.

Hormonii androgeni sînt folosiți în artrozele care survin la bărbați, urmărindu-se efectele echivalente celor produse de estrogeni la femei.

Hormonoterapia paratiriodiană a fost recomandată de Weissenbach și Françon, care bănuiau că la baza artrozelor ar sta o insuficiență paratiroidiană. A fost folosită cu unele rezultate mai ales în artrozele în care limitarea mișcărilor predomină asupra durerilor. Cu toate rezultatele farmacodinamice menționate de Thiers, folosirea acestor preparate este foarte redusă.

Scanned with OKEN Scanner

Hormonoterapia tiroidiană este recomandată la bolnavii care, pe lîngă artroză, au un metabolism bazal scăzut.

Trebuie să se menționeze de asemenea efectul preparatelor tiroidiene asupra obezității și, indirect, asupra sursei de supraîncărcare articulară și de microtraumatisme.

Hormonoterapia suprarenaliană are o folosință restrînsă în artroze. Preparatele cortizonice sau ACTH, administrate pe cale generală, pe lîngă efecte sedative modeste, pot produce neajunsuri importante.

Cortizonul exagerează osteoporoza, atît de frecventă la vîrsta artrozelor. Din aceste motive, folosirea diferitelor preparate cortizonice pe cale generală este nerațională, ineficace și primejdioasă.

Hidrocortizonul (compusul F) este folosit în injecții locale, în cantitate de 25—50 mg, în raport cu dimensiunea articulațiilor interesate. Din experiența noastră cu acest compus hormonal, se poate menționa că rezultatele sînt satisfăcătoare. În general, durerile se amendează și mobilitatea articulațiilor este net îmbunătățită. Trebuie să se adauge totuși că efectele hidrocortizonoterapiei sînt cu atît mai evidente, cu cît leziunile articulare sînt mai recente. În artrozele foarte vechi rezultatele terapeutice sînt mult mai moderate.

Injecțiile intraarticulare sînt folosite o dată la 4—5 zile, efectuîndu-se o serie de 5—6 ședințe. Printr-o asemenea metodă se poate repeta, la intervale mai mari, cîte o injecție intraarticulară, pentru a se menține ameliorarea obținută.

Nu se observă manifestări patologice generale de pe urma cortizonoterapiei intraarticulare, încît în mod practic nu se poate vorbi de contraindicații. Totuși, trebuie să atragem atenția asupra unor accidente pe care le-am observat la aplicarea simultană a roentgenterapiei și hidrocortizonului local. Tehnica de administrare a fost detaliată anterior.

DERIVAȚII PIRAZOLONICI

Derivații pirazolonici, din care fac parte **fenilbutazonul** sau **reumazolul, irgapirina** sau **reopirina** etc., din punct de vedere al eficacității terapeutice reprezintă în artroze medicamentele de bază. Ele au o acțiune antiinflamatoare și analgetică și pot fi administrate un timp mai îndelungat, reprezentînd astfel substanțe valoroase în perioadele de activare a artrozelor. În general se pot administra în dozele indicate timp de 20 de zile, urmate de pauze de 15 zile, în timpul cărora numărul leucocitelor se normalizează.

Piramidonul are un efect antalgic important. Se administrează în doze de 1—3 g pe zi, avînd o acțiune mai durabilă și mai redusă decît produsele precedente.

ASPIRINA

Aspirina este folosită mai ales în cazurile care prezintă intoleranță pentru produșii pirazolonici. Medicamentul are o acțiune analgetică mai redusă decît produșii precedenți și aproape lipsită de toxicitate. Arsurile gastrice, care apar uneori în cursul administrării mai prelungite, pot fi

evitate dacă substanța se ingerează în timpul prînzurilor sau este asociată cu băuturi îndulcite ori alcaline. Administrarea în doze de 1—4 g pe zi poate fi asociată cu cafeină, ceea ce crește puterea sa analgetică și evită un anumit efect depresiv.

Aspirina poate fi administrată un timp nedeterminat.

IODUL

Diferitele preparate de iod constituie unul din cele mai vechi medicamente folosite în tratamentul artrozelor. A fost întrebuințat deosebit de mult în trecut, chiar în mod exagerat. Astăzi este amenințat să fie dat uitării, ceea ce ar reprezenta de asemenea o exagerare.

Preparatele de iod au o acțiune analgetică și se consideră că activează procesele metabolice, în special prin intermediul tiroidei. Este un stimulent al schimburilor tisulare. Se consideră de asemenea că ar avea o acțiune vasodilatatoare arterială. În ultimul timp se crede că iodul intervine în procesul de ateroscleroză, stimulînd catabolismul colesterolului. În mod experimental, se constată că iodura de sodiu are, la animalele supuse la un regim bogat în colesterol, o acțiune hipocolesterolemiantă. Ponomariova, studiind acțiunea compușilor iodați asupra metabolismului lipidelor și asupra funcțiilor hepatice, constată că un tratament cu iod face să crească corpii cetonici. Ea conchide că iodul normalizează schimburile lipidice la aterosclerosi. Page crede că iodul modifică receptivitatea vaselor sanguine la lipoizi. Tixier consideră că iodul mărește puterea colesterolitică a serului.

Prin acțiunea asupra procesului aterosclerotic, iodul poate să intervină activ și eficace într-una din componentele patogenice ale artrozelor.

Administrarea preparatelor de iod este simplă, ea făcîndu-se oral sau parenteral. Medicamentele folosite sînt iodura de sodiu, cea de potasiu, tinctura de iod proaspăt preparată, soluția Lugol. Amestecat cu piperazină, se administrează ca „Iodazin CIF". Iodazinul se administrează, de pildă, ca soluție pe cale bucală, cîte 15—20 de picături, de 3 ori pe zi sau în fiole pe cale i. v. sau i. m., cîte o fiolă pe zi. Iodura de sodiu se găsește în fiole ca „Soiodin CIF".

Accidentele iodului sînt mai frecvente cînd se administrează iodura de potasiu. Gradele lor sînt diferite și, în general, nu prezintă o gravitate deosebită. Astfel, se poate semnala gustul de iod în gură, guturaiul de iod sau gripa iodică, acneea, tulburările gastrice și — excepțional — edemul feței, purpura sau edemul laringian.

SULFUL

Sulful continuă să aibă partizani și denigratori. Folosirea sa terapeutică sub formă de medicamente cunoaște însă un anumit declin. Ea se bazează în special pe faptul că ar constitui principiul esențial al condrinei cartilajului, că ar avea o acțiune desensibilizantă sub formă de hiposulfit de sodiu și o acțiune catalitică asupra celulelor, precum și o acțiune antitoxică.

Scanned with OKEN Scanner

Toate aceste acțiuni ale compușilor sulfului sînt verificate experimental sub diferite aspecte. Este mai greu de apreciat aportul sulfului în artroze și mecanismul acțiunii sale în cazurile în care apare eficace.

Formele sub care se poate folosi sulful sînt diferite. Este inutil să amintim că sărurile de aur conțin sulf. Acești compuși nu sînt folosiți însă în artroze. Uleiul sulfurat, întrebuințat altădată destul de mult, este lăsat în părăsire, deoarece administrarea sa era foarte dureroasă și însoțită adeseori de reacții febrile.

Apele minerale sulfuroase, în afară de acțiunea lor terapeutică, produsă prin cura externă, au dat rezultate și administrate parenteral i. m. sau i. v., avînd o acțiune sedativă asupra algiilor artrozelor. La noi în țară au fost folosite, cu unele rezultate încurajatoare apele sulfuroase de la Herculane.

CALCIUL

Calciul, administrat sub diferite forme și pe diferite căi, a avut și el numeroși partizani. Constatarea osteoporozelor, care coexistă cu unele artroze, a făcut pe mulți să considere calciul ca un remediu al osteoporozei. Nu vom stărui aici, rezumîndu-ne la a sublinia numai faptul că osteoporoza de climacteriu este legată de o tulburare complexă a metabolismului proteic. Procesul este datorit unui deficit al păturii proteice osteoide din țesutul osos, pe care se fixează sărurile de calciu. Administrarea sărurilor de calciu în asociere cu vitamina D_2 este folosită în artroze. Asupra acestei probleme se va reveni la vitaminoterapia artrozelor.

MEDICAMENTE CU ACȚIUNE ASUPRA IRIGAȚIEI SANGUINE

Novocaina își găsește numeroase aplicări în artroze. Injecțiile cu novocaină au un rol în sedarea durerilor, în îmbunătățirea funcției articulare, în combaterea contracturii musculare și în ameliorarea circulației locale. De multe ori tratamentul continuat o bucată de vreme duce la ameliorări durabile. În general este folosită soluția de 1/200 pe cale intraarterială, în infiltrații pe simpaticul regional, în injecții paravertebrale și intradermice.

Clorhidratul de histamină poate fi folosit în ionizări sau injecții periarticulare, asociat cu novocaina, pentru a combate durerea. Toleranța bolnavilor la histamină se încearcă cu doze începînd de la 1/10 ml din soluția 1‰ în 9/10 ml soluție novocaină 1%. Injecțiile se fac la 2 zile. În unele cazuri se obțin rezultate cu injecții intradermice de histamină, soluție 1‰. Se fac 10—15 injecții, la 2—3 cm distanță, la 2—3 zile interval. O serie are 12 injecții.

Din diferitele căi de administrare a histaminei (ionizări, injecții subcutanate, injecții profunde juxtaarticulare etc.), cele mai bune rezultate le-am obținut prin injecții intradermice. Histamina are, într-o serie de cazuri, efecte analgetice importante. Acțiunea histaminei se bazează probabil pe proprietatea de a dilata capilarele și arteriolele, ameliorînd condițiile de irigație locală. Este contraindicată în cazurile în care se observă semne fizice și umorale de reacție inflamatoare și la hipertensivi.

Heparina poate constitui un medicament adjuvant în artroze. În unele cazuri am obținut cu acest tratament o reducere a tumefacțiilor, o ameliorare a durerilor și o mai bună funcție articulară. Modul de acțiune a heparinei nu este pe deplin elucidat în artroze. Acțiunea dispersantă asupra macromoleculelor lipido-protidice, efectul vasodilatator și acțiunea antiexsudativă și antialergică pot explica, într-o măsură, rezultatele terapeutice pozitive.

TRATAMENTUL VITAMINIC

Vitamina A a fost recomandată de numeroși autori, singură sau asociată cu vitaminele C și D. Fără a avea contraindicații, această vitamină pare lipsită de vreo eficacitate specială.

Vitaminele din grupul B. Se cunoaște mai de mult efectul antalgic al **vitaminei B_1** (aneurina). Folosită în doze de 100 mg/zi, are un efect sedativ asupra durerilor.

Vitamina B_{12} în doze mari, de 1 000 γ pe injecție, repetate la fiecare 2 zile, are un efect antalgic, de multe ori remarcabil. În afară de calmarea durerilor, nu s-au observat în artroze alte avantaje ale acestei substanțe.

Vitamina PP, fără a avea o acțiune deosebită, este folosită în artroze, mai ales cînd se aplică radioterapia, observîndu-se o anumită acțiune de prevenire a tulburărilor care ar putea fi produse prin această metodă de tratament.

Vitamina H (biotina), pe baza conținutului său în sulf, a fost recomandată în tratamentul artrozelor, fără însă să i se poată dovedi eficacitatea.

Vitamina C pare să aibă un rol mai important în tratamentul artrozelor, prin anumite efecte pe care le are asupra elementelor țesutului conjunctiv. Se știe că lipsa de vitamină C aduce modificări în activitatea fibroblaștilor. Acidul ascorbic este socotit de asemenea că ar participa la structura colagenului, mai ales la aceea a acidului condroitinsulfuric.

Corticala suprarenală, care are un rol atît de important în funcțiile țesutului conjunctiv, conține mari cantități de acid ascorbic. Toate mențiunile precedente sînt adevărate, dar acest lucru nu înseamnă că vitamina C poate constitui un agent terapeutic de bază în artroze. Ea poate fi folosită ca adjuvant, efectul ei cumulîndu-se cu acela al terapeuticii de bază.

Vitamina D_2 (calciferolul) este destul de mult folosită în artroze, dată fiind acțiunea ei în metabolismul calciului și cunoscut fiind faptul că boala este însoțită de osteoporoză. Vitamina D_2 face să crească resorbția intestinală a sărurilor de calciu și calcemia, fără ca prin aceasta să aibă o acțiune importantă asupra depunerii calciului în oase. Este posibil de altfel ca tratamentul susținut cu vitamină D_2 să producă fenomenele de hipervitaminoză, caracterizate prin tulburări digestive (inapetență totală, greață, vărsături), tulburări urinare (poliurie, polakiurie, calculi renali, albuminurie și uneori azotemie), tulburări nervoase (astenie, amețeli, cefalee, tulburări de echilibru, confuzie mintală).

Se poate totuși presupune un anumit rol indirect al sărurilor de calciu. Se cunoaște, de pildă, rolul calciului în tulburările de permeabilitate și în fenomenele de excitabilitate neuro-musculară. În artroze, țesutul conjunctiv

articular și periarticular devine adesea sediul unor tulburări locale de irigație și de permeabilitate capilară. În aceste țesuturi pot apărea mutații calcice, provenite din țesutul osos de vecinătate, care devine osteoporotic. Tulburările de permeabilitate se pot datori unor cauze externe extrem de variate: microtraumatisme, toxine microbiene, tulburări de irigație etc. Este posibil că în asemenea cazuri, prin acțiunea sa neurovegetativă, calciul scade intensitatea tulburărilor de permeabilitate și jugulează astfel, indirect, mutațiile calcice.

În ceea ce privește acțiunea ionilor de calciu asupra contracturilor musculare, sînt citate o serie de fapte, iar studii mai recente aduc date noi asupra rolului important al ionului Ca^{++} în procesul de excitabilitate neuromusculară.

MEDICAȚIA URICOLITICĂ

Din observațiile noastre, la un număr destul de mare de artrozici se găsesc valori crescute ale acidului uric. În aceste cazuri nu se poate vorbi de gută propriu-zisă, boală care se poate spune că la noi în țară este extrem de rară, ci de artroze, în care probabil că retenția uratică face parte din mecanismul patogenic.

Nu sîntem pentru folosirea colchicinei în aceste cazuri. Deși această substanță are o acțiune analgetică și antialergică remarcabilă, ea poate să declanșeze accidente digestive (greață, vărsături, diaree), nervoase (cefalee, prostrație), tulburări circulatorii și respiratorii (colaps, cianoză, asfixie).

Este de preferat ca în cazurile de artroze cu retenție uratică să se folosească medicamentele uricosurice. Printre acestea se pot menționa ACTH, cortizonul, fenilbutazonul, aspirina, atofanul și piramidonul. Asupra hormonoterapiei, suprarenaliene nu se va mai stărui decît pentru a se sublinia că în general nu este folosită în artroze.

Aspirina în doze mari de 3—6 g are o acțiune favorabilă.

Atofanul (acid fenilchinoleincarbonic) are o acțiune analgetică și antiinflamatoare și de accelerare a eliminării acidului uric. Avînd în vedere toxicitatea acestei substanțe pentru celula hepatică, trebuie să se evite dozele mari și să nu fie administrat bolnavilor care prezintă o cît de redusă suferință hepatică sau hepato-biliară.

Administrat în doză de 3—5 comprimate de 0,20 g zilnic, sau în injecții i.m. sau i.v., se continuă timp de 5—7 zile, perioadă care nu trebuie depășită. Se recomandă pauze de 8—10 zile.

Atochinolul (fenilcinoconinatul de alil) este mai puțin toxic decît atofanul și se administrează în comprimate de 0,50 g, de 2—3 ori pe zi, cu aceleași recomandări de bază ca și atofanul.

Benemidul, care este un derivat al acidului benzoic, are proprietatea de a scade uricemia și de a crește excreția uratică. Acțiunea sa ar consta în împiedicarea reabsorbției tubulare renale a fosfaților și uraților.

Este necesară oarecare prudență în administrarea acestui medicament deoarece, prin mobilizarea inițială considerabilă de acid uric, poate să producă colici nefretice și litiază renală. Este de preferat să se administreze

concomitent bicarbonat sau citrat de sodiu, pentru a produce alcalinizarea urinii și a evita astfel precipitarea acidului uric.

Se administrează în doze de 0,50 g, cîte 1—2 g pe zi.

Piperazina urmărește să transforme acidul uric, care este aproape insolubil, în urați neutri solubili și astfel ușor eliminabili. Acțiunea acestei substanțe este destul de modestă. Cantitățile de medicament administrate zilnic sînt de 0,50—1 g.

Sărurile de litiu (benzoatul, carbonatul, salicilatul) urmăresc același efect ca și piperazina. Ele au o eficacitate asemănătoare cu această din urmă substanță. Se prescrie în cantități de 1—1,5 g zilnic.

TERAPIA TISULARĂ

Extractele de placentă au fost folosite în artroze, cu rezultate variabile.

Introducerea lor în terapeutică se bazează pe lucrările lui Filatov, care a pus în evidență faptul că o celulă vie supusă unor condiții defavorabile de viață (frig, căldură, distrucție parțială etc.) pune în libertate substanțe cu acțiune stimulatoare asupra țesuturilor.

Prin folosirea extraselor sau implantelor de placentă s-au observat modificări ale stării generale și ameliorări ale manifestărilor reumatismale.

Milcu consideră că extrasele placentare ar acționa prin anumite mecanisme endocrine.

INJECȚIILE LOCALE

Folosirea tratamentului cu injecții locale intraarticulare și periarticulare are în artroză o importanță deosebită. Această metodă terapeutică își propune obiective multiple: să calmeze durerile, să scadă procesul inflamator exsudativ, să combată contracturile musculare, să modifice circulația locală.

Injecțiile intraarticulare. S-au folosit intraarticular numeroase substanțe cu scopuri diferite.

Hidrocortizonul ocupă, desigur, locul principal. Urmînd indicațiile tehnice (vezi p. 90), se injectează în raport cu mărimea articulației interesate 0,5—2 ml hidrocortizon intraarticular, odată la 5—7 zile. Injecțiile sînt repetate de 4—10 ori, pînă la ameliorarea fenomenelor inflamatoare și dureroase. În cazurile cînd există și o reacție inflamatoare exsudativă, se va evacua probabil lichidul articular, după care se va introduce hidrocortizonul.

Este inutil să se adauge că injecțiile intraarticulare trebuie efectuate în condițiile celei mai perfecte asepsii. Este recomandabil de asemenea ca, pe cît posibil, articulația în care s-a introdus hidrocortizonul să fie cruțată cel puțin 2 zile de eforturi. Se pot obține cu această metodă ameliorări ale fenomenelor clinice, cu durate variabile, între 3 și 10 săptămîni, sau chiar mai mult.

Alteori se observă anumite rezistențe la tratament. Artrozele vechi ale șoldului se arată a fi destul de rebele. În alte cazuri ameliorarea este de scurtă durată.

Novocaina ocupă un loc însemnat în terapeutica artrozelor. Utilizarea acestei substanțe este mai mult periarticulară, în soluție de 0,50—1 g%.

Scanned with OKEN Scanner

Are de scop să sedeze durerile, mai ales acelea provenite din interesarea țesuturilor periarticulare (tendoane, aponevroze, fascii, mușchi, capsulă). În afara efectului antalgic direct, se pot combate în acest mod o anumită tendință de contractură musculară, ca și tulburările locale de irigație.

Este necesar ca înaintea administrării novocainei să se tatoneze toleranța bolnavului pentru novocaină, ca să se evite anumite accidente.

Din experiența noastră, am observat că la o serie de bolnavi cu intoleranță, amestecul de novocaină cu o cantitate de 200—500 mg acid ascorbic injectabil face să dispară fenomenele de intoleranță locală. În această din urmă alternativă este bine a se testa și toleranța la amestec. În ceea ce ne privește, nu am avut surprize neplăcute.

Trebuie de asemenea să se semnaleze unele lipotimii sau sincope pe care le pot produce injecțiile cu novocaină.

Injecțiile intradermice cu novocaină, cu **apă distilată** sau **histamină** pot fi urmate de o acțiune antalgică și folosite mai ales la bolnavii la care participarea subiectivă este considerabilă.

În mod practic, folosirea căii intradermice nu are nici o contraindicație.

FIZIOTERAPIA

Roentgenterapia este principala armă fizioterapeutică în artroze. Această metodă are un efect sedativ asupra durerii, precum și unul antiinflamator. Are o acțiune moderatoare asupra excitabilității neurovegetative.

Acțiunea terapeutică variază în raport cu gradul leziunilor și într-o anumită măsură, cu articulațiile.

Trebuie să se menționeze de asemenea particularitatea că rezultatele terapeutice sînt tardive în radioterapie, făcîndu-și apariția după un interval de 2—4 săptămîni. Dacă o serie de aplicație de radioterapie nu s-a dovedit eficace, este inutilă continuarea acestei metode.

Accidentele radioterapiei pot fi accidente digestive (anorexie, greață, vărsături) sau cutanate (eriteme, pigmentații). Ele sînt rare cînd sînt folosite dozele uzuale. Printre accidentele sanguine se numără leucopenia. La femei înaintea menopauzei, este interzisă radioterapia lombosacrată, care poate să determine castrarea sau cel puțin sistarea temporară a ciclurilor menstruale.

Se poate face mențiunea că, în linii generale, respectîndu-se normele arătate mai sus, accidentele radioterapiei sînt foarte rare.

Diatermia și undele scurte.

Diatermia acționează asupra țesuturilor în profunzime, prin căldura pe care o produc curenții de înaltă frecvență, ca urmare a rezistenței pe care o opun țesuturile la trecerea energiei electrice.

Diatermia nu are efecte electrolitice, fiind vorba de curenți alternativi, și nici motorii, din cauza rapidității oscilațiilor acestor curenți. Căldura produsă de diatermie are un efect analgetic.

Electrozii aparatului de diatermie se aplică pe regiunea interesată, durata unei ședințe fiind de 15—30 de minute. Ședințele pot fi zilnice sau la 2 zile, iar intensitatea curentului variază între 1 200 și 2 000 miliamperi.

Scanned with OKEN Scanner

Respectînd tehnicile elementare, în mod practic nu sînt posibile accidentele.

Undele scurte produc o căldură mai puternică prin curenți de înaltă frecvență, care au oscilații cu lungimi de undă în general de 3—111 m. Ele exercită o acțiune calmantă și sedativă asupra sistemului nervos, stimulînd totodată activitatea țesutului mezenchimal.

Razele infraroșii se pot aplica prin 2 metode principale: lămpile de tip sollux și băile de lumină.

Efectul principal al acestor raze se bazează pe căldura pe care o produc. Ele străbat tegumentele pînă la cîțiva centimetri profunzime, acționînd atît asupra țesutului conjunctiv, cît și asupra glandelor și metabolismului general. Razele infraroșii acționează prin excitare nervoasă și a reacțiilor biochimice, producînd totodată o vasodilatație la nivelul plexului venos și arterial subpapilar.

Aplicarea razelor infraroșii cu *lămpi sollux* este folosită mai ales în artrozele activate, unde coexistă anumite fenomene inflamatoare sau în cazurile în care artrozele se însoțesc și de tulburări ale circulației periferice.

Băile de lumină pot fi aplicate general sau parțial. Ele se aplică la poliartrozici și mai ales în cazurile cînd există o diminuare a metabolismului (obezitate, diateză urică etc.).

Ultrasunetele au efecte destul de modeste asupra manifestărilor clinice ale artrozelor.

În rîndul *procedeelor termoterapice* cu aplicație în artroze se pot menționa **băile de aburi** sau de aer cald, complete sau parțiale, dușurile de aer cald și **împachetările cu parafină.** O subliniere specială merită aceasta din urmă, avînd și o acțiune anticongestivă și antalgică remarcabilă.

BALNEOTERAPIA

Băile minerale au un loc important în tratamentul artrozelor.

Acțiunea băilor minerale se exercită prin factorul termic, care acționează mai puternic decît în băile simple, prin factorul mecanic, legat de modificarea presiunii hidrostatice datorită mineralizării, și prin factorul chimic care, pe de o parte, modifică echilibrul mineral al pielii și, pe de alta, acționează direct asupra mediului intern, după ce ionii au pătruns în organism.

În artroze sînt folosite: apele *cloruro-sodice* din lacurile sărate maritime (Tekirghiol), din lacurile sărate continentale (Lacul-Sărat, Amara, Cîineni), apele *cloruro-sodice iodurate* de la Bazna, Bălțătești, Govora, Olănești etc.; *apele cloruro-sodice iodurate și sulfuroase* de la Călimănești, Govora, Olănești, Sărata-Monteoru, Vizantea etc.; apele *cloruro-sodice concentrate* de la Ocna Sibiului, Sovata, Ocnele Mari, Slănic Prahova etc.; *apele sulfuroase* de la Băile Herculane, Govora, Călimănești, Olănești, Pucioasa, Vulcana.

Scanned with OKEN Scanner

SPONDILOZA SAU REUMATISMUL VERTEBRAL DEGENERATIV

DEFINIȚIE

Spondiloza sau reumatismul vertebral degenerativ cuprinde ansamblul tulburărilor cu caracter degenerativ ale articulațiilor coloanei vertebrale, în care factorul patologic poate fi legat de dezvoltarea osteofitozei, de degenerescența discului vertebral sau de herniile discale.

DENUMIRE

Se întîlnesc diferite numiri, care caută să îmbrace aspectele multiple ale spondilozei. Considerăm că termenul de spondiloză este cel mai cuprinzător, îmbrățișînd ansamblul modificărilor degenerative vertebrale. Folosim termenul de *discopatie* pentru cazurile în care leziunile predominante constau în alterări degenerative ale discului, sau cel de *hernie de disc* cînd elementul precumpănitor este deplasarea nucleului pulpos al discului, printr-o ruptură a inelului fibros.

În vederea sistematizării acestui capitol vom prezenta cîteva din principalele probleme de morfopatologie legate de spondiloze.

ANATOMIE PATOLOGICĂ

Leziunile în reumatismul vertebral degenerativ pot apărea, predominant sau în ansamblu, fie la articulațiile *intervertebrale anterioare* sau *meniscosomatice,* alcătuite din discurile intervertebrale, fie la *articulațiile intervertebrale posterioare* sau *interapofizare,* fie în *sistemul ligamentar* care unește vertebrele între ele.

LEZIUNILE ARTICULAȚIILOR INTERVERTEBRALE ANTERIOARE (MENISCOSOMATICE)

Leziunea fundamentală aparține, în aceste cazuri, discului intervertebral. Se știe că discul intervertebral este format din 2 părți:

— una periferică, formînd un inel, sau mai degrabă un cilindru fibros alcătuit din lamele fibroase concentrice și care se inserează pe marginea corpului vertebral, solidarizînd astfel între ele *inelul fibros;*

— una centrală, formînd un nucleu sferic de consistență gelatinoasă (travee reticulare și o substanță semilichidă), *nucleul pulpos,* care joacă rolul unui amortizor hidraulic.

Acesta, pe de o parte, amortizează presiunile coloanei și, pe de altă parte, permite mișcarea platourilor vertebrale.

Părțile componente ale discului vertebral sînt legate ventral de ligamentul vertebral anterior și dorsal de ligamentul vertebral posterior, care se lărgește în evantai pe fiecare disc.

Leziunile degenerative ale discului intervertebral sînt complexe. Ca urmare a procesului de îmbătrînire a țesutului conjunctiv se pot observa

modificări ale nucleului pulpos încă de la vîrsta de 25 de ani. Acesta își schimbă consistența, deshidratîndu-se sau se fragmentează, pierzîndu-și astfel în mod treptat rolul său principal de amortizor. Ca urmare a acestui proces rezultă o *turtire* globală sau parțială a discului, o *reducere a spațiului intervertebral* și *accelerarea procesului de uzură vertebrală*, manifestată mai ales la nivelul platourilor vertebrale.

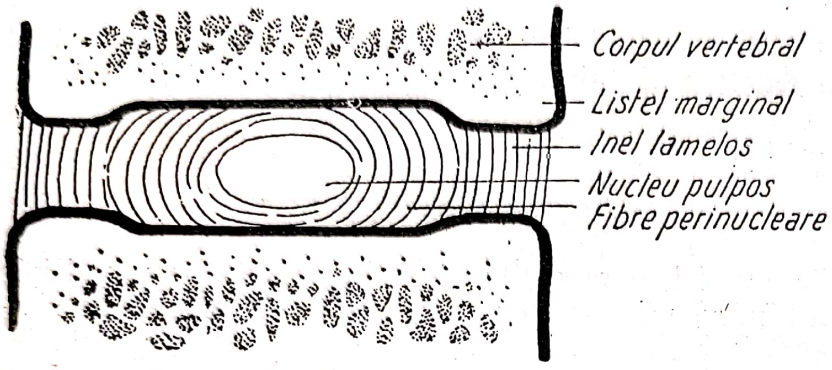


Fig. 78 — Prezentarea schematică a platourilor vertebrale și a spațiului intervertebral

Paralel cu modificările nucleului pulpos și, într-o măsură, și ca urmare a acestora, apar modificări ale inelului fibros. Fisurile inelului fibros permit pătrunderea nucleului pulpos, aflat sub presiune, în spațiile astfel formate, realizîndu-se *protruzia discală*, în timp ce ruperea inelului fibros sau dislocarea acestuia duce la *hernia discală*.

Hernia discală se produce cel mai adesea dorsal, către canalul rahidian, formînd hernia discală obișnuită, sau în țesutul spongios al platourilor vertebrale, formînd *hernia intraspongioasă*. Porțiunea din nucleul pulpos care pătrunde în țesutul spongios mai poartă numele de nodulul *Schmorl*.

Formarea osteofitozei vertebrale

Ca urmare a leziunilor discale, uzura coloanei este sporită. Turtirea discului face ca țesutul discal, redus din înălțime, să se întindă în suprafață, să proemine într-o măsură la periferia platourilor vertebrale și să preseze asupra ligamentului intervertebral. Din acest proces rezultă o iritație a țesutului celular subligamentar, activînd un proces osteogenetic, care duce la osteofitoză. Osteofitul poate să se formeze de asemenea din marginea platoului vertebral, datorită tracțiunilor care se exercită asupra inserțiilor externe ale inelului fibros.

Osteofitoza predomină pe partea antero-laterală a marginilor vertebrei, unde spațiul interdisco-ligamentar este mai dezvoltat și nu se întîlnește pe partea posterioară, unde ligamentul intervertebral posterior, inserat strîns de corpul vertebrei, nu lasă nici un spațiu subligamentar, care să devină sediul unui proces osteogenetic.

Tot ca urmare a procesului de uzură se dezvoltă *osteoscleroza* sau *condensarea marginală* a platourilor vertebrale, care apar pe radiografii mai opace decît restul corpului vertebral.

Datorită modificărilor discale și creșterii uzurii platourilor vertebrale poate să apară o răsfrîngere, o „răsbuzare" în afară a marginilor acestor platouri, formînd așa-zisul *lipping* vertebral.

Dacă în general, după cum s-a arătat, osteofitoza posterioară este absentă, în regiunea cervicală poate să apară o osteofitoză postero-laterală, care să vină în contact cu gaura de conjugare, formînd așa-zisa *uncodiscartroză*.

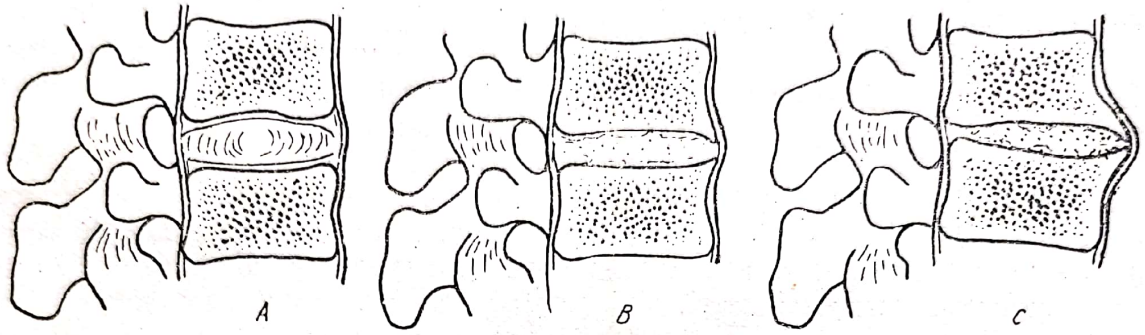


Fig. 79 A, B, C — Schema formării osteofitului secundar discopatiei

Ca urmare a modificărilor discale și ligamentare, se pot observa, mai ales în regiunea lombară alunecări ale vertebrelor, formînd *spondilolisteza*.

ARTROZA INTERVERTEBRALĂ POSTERIOARĂ SAU INTERAPOFIZARĂ

Articulațiile interapofizare prezintă modificări degenerative, care vor îmbrăca aspecte corespunzătoare particularităților acestor articulații. Procesele artrozice fundamentale descrise: eroziunea cartilaginoasă, degenerescența cartilajului și proliferarea osoasă osteofitică se vor întîlni și la acest nivel.

Un aspect mai deosebit îl formează modificările apofizelor spinoase, care venind în contact unele cu altele în urma unei hiperlordoze formează, cu timpul, *neoartroza* interspinoasă. Acest proces dă naștere *sindromului interspinos Baastrup*.

LEZIUNILE SISTEMULUI LIGAMENTAR

Sistemul ligamentar nu constituie în mod obișnuit factorul prim în apariția procesului spondilozic. După cum s-a menționat, leziunile ligamentelor apar secundar procesului artrozic, plecat de la elementul determinant, discul intervertebral.

Datorită faptului că *ligamentul vertebral anterior* nu se inserează la marginea platourilor vertebrale (listelul osos marginal) și nici pe inelul fibros discal, ci la distanță, pe fața anterioară și laterală a corpului vertebral, rezultă un spațiu interdiscoligamentar între aceste ligamente și vertebre. Acest spațiu care în mod obișnuit conține un țesut celulo-adipos, în urma tulburărilor discale devine sediul unui proces osteogenetic, de pe urma căruia iau naștere osteofitele.

ETIO-PATOGENIA

VÎRSTA

Modificările degenerative ale coloanei vertebrale încep foarte de timpuriu, înaintea manifestărilor clinice.

Urmărind un lot de 10 000 de indivizi, Schmorl găsește osteofitoza la 12% între 20 și 30 de ani, la 36% între 30 și 40 de ani, la 78% între 40 și 50 de ani, la 84% peste 50 de ani. Se știe că după 70 de ani aproape toți indivizii prezintă leziuni anatomice de artroză intervertebrală.

Deși modificările anatomice sînt atît de frecvente, fenomenele clinice apar numai cînd aceste modificări influențează ligamentele perivertebrale, aparatul capsulo-sinovial al articulației posterioare sau cînd rădăcinile rahidiene suferă un proces iritativ.

FACTORUL STATIC

Ca urmare a stațiunii bipede, o cucerire relativ recentă pe scara biologică, mai ales 2 segmente ale coloanei vertebrale suferă un maximum de solicitare: coloana lombară, în special partea inferioară a acesteia, și coloana cervicală, mai ales vertebrele C_4, C_5, C_6, deoarece extremitatea cefalică, cel mai dens segment al corpului, are centrul de greutate înaintea axului coloanei și este ținut în echilibru, ca să nu cadă înainte, de mușchii cefii.

ROLUL FACTORULUI MUSCULAR

Datele precedente nu pot fi contestate. Elementul de degenerescență, legat de vîrstă, ca și condițiile generale de statică alcătuiesc premisa pentru apariția sindromului clinic. În apariția acestui sindrom considerăm însă că un rol hotărîtor îl are factorul muscular. La un organism cu un sistem muscular normal, în care grupurile musculare antagoniste acționează ca un tot armonios asupra coloanei, fenomenul de uzură din partea acesteia este minim. Cu vîrsta însă, legat și de profesiune, deprinderi, fel de viață, unele grupe musculare își pierd tonicitatea lor normală și în felul acesta grupele antagoniste devin preponderente. Acesta este cazul obișnuit la coloana lombară, unde mușchii vertebrali devin preponderenți față de grupul mușchilor anteriori abdominali, care își pierd mai repede tonicitatea. Un proces similar se petrece și la mușchii gîtului și ai cefii. Am numit acest proces *„decompensare musculară"*.

Ca urmare a acestei decompensări, fenomenele de uzură ale coloanei se accelerează. Procesul de tracțiune disergică asupra coloanei duce la presiunea exagerată pe o porțiune a discului și astfel fenomenul degenerativ al discopatiei sau herniei de disc, sau numai al artrozei interapofizare are condiții favorabile de instalare. Am subliniat importanța factorului muscular, deoarece considerăm că numai ținînd seamă de acest factor se pot realiza succese în prevenirea spondilozelor sau, atunci cînd ele se manifestă clinic, numai acționînd asupra sistemului muscular putem obține ameliorări importante.

Scanned with OKEN Scanner

DEVIAȚIILE COLOANEI

Discopatiile și artrozele vertebrale pot fi favorizate de *hiperlordoze,* care măresc uzura articulațiilor interapofizare, de *cifoze,* care antrenează suferințe discale pe porțiunea ventrală a discului intervertebral, de *scolioze,* care se însoțesc de proliferări osteofitice de partea concavității deviației. Orice *asimetrie* a coloanei se va însoți de tulburări statice și va duce la accelerarea procesului de uzură în toate celelalte segmente.

OBEZITATEA

Datorită supraîncărcării coloanei vertebrale, procesul de uzură a discurilor și a articulațiilor interapofizare este grăbit. La elementul mecanic amintit se adaugă „descompunerea musculară" proprie obezității, ca și tulburările metabolice caracteristice sindromului general.

ALȚI FACTORI — LEZIUNI TRAUMATICE ALE COLOANEI

Ablațiile chirurgicale ale nucleului pulpos, urmate de blocuri ale coloanei vertebrale, *herniile discale artro-spongioase,* ca și *leziunile cartilaginoase apărute în cursul distrofiilor de creștere* constituie factori favorizanți ai procesului de discartroză.

TABLOUL CLINIC

Durerea. Simptomul predominant al spondilozelor este durerea. Aceasta poate să aibă sediul fie vertebral, la locul modificărilor morfo-patologice (cervicalgie, dorsalgie, lombalgie), fie la distanță, îmbrăcînd un traiect radicular (algiile membrelor superioare și inferioare, nevralgiile intercostale etc.).

Problema originii durerii a făcut obiectul a numeroase preocupări. Soluția acestei probleme apare cu atît mai complicată, cu cît se știe că există o independență relativă a apariției și intensității durerilor față de leziunile anatomopatologice.

Degenerescența discală prin ea însăși nu este dureroasă, deoarece discul vertebral nu are nervi. Migrația nucleului pulpos produce însă destinderi ale ligamentelor perivertebrale, destinderi care stau la originea durerilor. Faptul că unii autori au provocat dureri prin presiuni discale sau prin injecții intradiscale nu se explică prin sensibilitatea proprie discului, ci prin acțiunea discului asupra ligamentelor perivertebrale. Se știe că injecțiile epidurale cu novocaină, care permit contactul anesteziculuì cu ligamentele vertebrale, sting și durerile provocate direct de atingerea discală.

Ca și discul, nici proliferarea osteofitică prin ea însăși nu este dureroasă. Dovada o oferă purtătorii unor osteofite impresionante, care nu se plîng de nici o durere vertebrală.

Artrozele interapofizare produc dureri prin leziunile inflamatoare sau iritative exercitate asupra membranei sinoviale și asupra aparatului capsulo-

ligamentar, bogat în fibre nervoase. Se poate menționa că principala cauză a durerilor în coloană o reprezintă discopatia.

Dureri iradiate. Aceste dureri apar la distanță, avînd fie un *caracter radicular,* datorită iritației rădăcinilor senzitive posterioare (dureri sciatice, dureri cervico-brahiale), fie mai rar, însoțite de tulburări motoare prin iritația rădăcinilor anterioare sau tulburări simpatice (simpalalgii sau distrofii).

Mecanismul durerii. Ar fi greșit să se presupună că în declanșarea durerii este vorba de un fenomen pur mecanic, datorit iritației directe sau compresiunii proeminenței discale sau osteofitice asupra rădăcinii nervoase. Tabloul clinic, răspunsul terapeutic la diferiți agenți anticongestivi sau antiinflamatori subliniază complexitatea genezei durerii. Constatarea inflamației edematoase a țesutului periradicular, a dilatației vaselor periradiculare, subliniază importanța conflictului *disco-radicular* (De Sèze), care poate să genereze compresiuni directe și modificări infiltrative.

Semeiologia durerii spondilozice. Durerea în spondiloză are grade diferite, dar în mod obișnuit este *moderată.* Ea este provocată sau exacerbată de solicitarea segmentului respectiv. Durerea în spondiloza lombară este exacerbată de ortostatismul prelungit, de purtarea unor obiecte grele, de ridicarea bruscă a unor greutăți, de flexia sau de extensia forțată a coloanei vertebrale. Repausul atenuează durerile lombare. Constatări asemănătoare se pot face asupra spondilozei cervicale.

Durerile, care apar sub formă de crize durabile, se datoresc unui surmenaj funcțional al segmentului respectiv de coloană. Durata crizelor este legată probabil de intervenția factorului muscular, care accentuează conflictul disco-radicular. Contracturile musculare, lumbago sau torticolis sînt caracteristice în această privință.

Caracterul radicular al durerii pledează pentru existența conflictului radicular menționat, iar unele tulburări trofice de acompaniament certifică participarea filetelor simpatice în acest conflict.

Poziția vicioasă. Uneori poziția vicioasă precede perioada dureroasă și reprezintă una din cauzele artrozei vertebrale; alteori este provocată de poziția de apărare antalgică a bolnavului sau de contractura musculară.

Limitarea mișcărilor. Spre deosebire de diferitele boli ale coloanei vertebrale și în special de morbul Pott, în spondiloză există o limitare a mișcărilor, care nu ajunge însă la o rigiditate a coloanei.

SEMNE RADIOGRAFICE

Artroza intervertebrală anterioară se va traduce prin îngustarea sau pensarea spațiului intervertebral, prin deviația scoliotică a coloanei, cu concavitatea de obicei de partea dureroasă, prin osteofitoza vertebrală cel mai frecvent ventrală și prin condensarea platourilor vertebrale. Uneori se constată deplasări ale coloanei sau spondilolisteză.

Artroza intervertebrală posterioară sau interapofizară se traduce prin pensarea interliniei articulare, prin mici zone de condensare osoasă subcondrală și printr-un grad variabil de osteofitoză.

Scanned with OKEN Scanner

Artroza interspinoasă se traduce prin contactul dintre 2 apofize spinoase, prin turtirea acestora la nivelul zonei de contact, printr-un proces variabil de osteocondensare în aceeași zonă și uneori printr-o osteofitoză laterală.

SEMNE BIOLOGICE ȘI DE LABORATOR

Fiind vorba de un proces cronic degenerativ, spondilozele nu prezintă semne umorale de inflamație sau evolutivitate. În cazul unei viteze de sedimentare a eritrocitelor crescută, care însoțește manifestările vertebrale, este vorba mai degrabă de o spondilită anchilozantă sau o discită infecțioasă.

TRATAMENTUL

Repausul este un element de bază. Însuși ortostatismul constituie un traumatism static. În stadiile acute, repausul va fi absolut. În perioadele liniștite se va evita surmenajul regiunii vertebrale interesate.

Regimul alimentar urmărește să combată obezitatea.

Medicația va cuprinde analgetice și infiltrații cu novocaină sau hidrocortizon. În subsidiar, preparate de iod, estrogeni de sinteză, sulf, calciu și vitamina D.

Roentgenterapia semipenetrantă se aplică în doze mici, 2—3 ședințe pe săptămînă, seria fiind formată din 6—10 ședințe. Efectul scontat este analgetic, prin combaterea proceselor inflamatoare, congestive.

Balneoterapia, cu indicațiile prezentate la tratamentul general al artrozelor, se aplică numai după remisiunea stadiului acut, hiperalgic.

Vertebroterapia cuprinde mai multe procedee: masajul, gimnastica medicală, manipulările vertebrale și extensia pe masa de vertebroterapie sau la patul bolnavului.

Masajul se aplică, după sediul procesului artrozic, pe regiunea cervicală, toracală sau lombară.

Gimnastica medicală trebuie să se adreseze grupelor musculare ale regiunilor interesate.

Manipulările vertebrale au căpătat numeroși partizani în ultimii ani. După experiența noastră, putem afirma că aduc unele rezultate pozitive în lombalgiile acute și mai rar ameliorări în lombalgiile cronice și în cervicalgii. Rezultate bune se obțin mai ales cînd este vorba de dureri apărute recent.

Menționăm totuși că uneori manipulările vertebrale pot exacerba durerile, mai ales cînd sînt intempestive și executate fără a ține seama de manifestările obiective de boală (contractură musculară, devieri ale coloanei, leziunile discurilor vertebrale, gradul înaintat al osteofitozei etc.). În general se pot sublinia 2 indicații majore: deplasările vertebrale recente și deplasările discale neînsoțite de procese de osteofitoză, martore ale unui proces mai vechi și mai organizat.

Extensia pe masa de vertebroterapie are drept scop să exercite o tracțiune în axul coloanei, lărgind spațiile intervertebrale și reducînd astfel compresiunea discală și, deci, radiculară.

Scanned with OKEN Scanner

Extensia continuă pe patul bolnavului urmărește aceleași obiective ca și metoda precedentă.

Măsurile ortopedice sînt destinate corectării tulburărilor statice și devierilor coloanei vertebrale.

Măsurile chirurgicale intervin cînd celelalte mijloace s-au dovedit ineficace. Ele cuprind în principal rezecțiile herniilor discale și artrodeza.

SPONDILOZA CERVICALĂ (CERVICARTROZA)

Manifestările clinice ale spondilozei cervicale sînt variate. Ele pot aparține regiunii gîtului, membrelor superioare, toracelui, extremității cefalice, măduvei spinării etc. Unele din aceste manifestări iau aspectul unor sindrome constituite.

MANIFESTĂRILE CERVICALE

Cervicalgiile sau durerile cefii sînt cele mai frecvente manifestări ale spondilozei cervicale. Aceste dureri, în general de o intensitate moderată, sînt exacerbate de mișcările gîtului, de mișcările de rotație și în special de înclinație laterală.

Uneori cervicalgiile se însoțesc de o limitare a mișcărilor gîtului sau chiar de o ușoară rigiditate a coloanei cervicale.

Examenul clinic arată o limitare a mișcărilor și o ușoară contractură a mușchilor cefii. Mișcările segmentului cervical produc cracmente. Pentru a localiza mai bine punctele dureroase la nivelul apofizelor transverse și pentru a aprecia amplitudinea mișcărilor se recomandă ca bolnavul să stea așezat pe un scaun, cu brațele încrucișate și capul sprijinit pe spătar. Această poziție permite o bună relaxare musculară.

Disfagia apare mai ales în cazurile în care osteofite importante anterioare acționează asupra faringelui, dînd o senzație de jenă la înghițire.

Torticolis acut apare brusc, cel mai adesea dimineața, la trezirea bolnavului din somn, cu dureri intense, exacerbate de cele mai mici mișcări. Mușchii laterali ai gîtului prezintă o vizibilă stare de contractură. De cele mai multe ori, acest sindrom cedează în cîteva zile la un tratament antalgic, la termoterapie și mai ales la vertebroterapie.

MANIFESTĂRI LA DISTANȚĂ ALE SPONDILOZEI CERVICALE

NEVRALGIA CERVICO-BRAHIALĂ

Asupra acestui sindrom se va insista mai departe (p. 417). Sînt numeroase cazurile de nevralgie cervico-lombară în care leziunile de spondiloză cervicală sînt indubitabile. Totuși, există numeroase cazuri cînd manifestările clinice și radiologice ale unei spondiloze cervicale lipsesc.

Tabloul clinic al acestui sindrom este constituit de dureri de intensitate variabilă, care pleacă din regiunea cervicală și iradiază în diferite teritorii ale membrului superior. Uneori poate să apară un ușor edem al mîinii.

Scanned with OKEN Scanner

ACROPARESTEZIA

Acest sindrom constă din apariția, mai ales către dimineață, a unor senzații de amorțeală, înțepături, de cele mai multe ori la ambele mîini. Manifestările acestea apar aproape numai la femei în timpul climacteriului.

Ravault și Vignon consideră acroparestezia ca o formă parestezică a nevralgiei cervico-brahiale, a cărei cauză principală ar consta în iritația radiculară la nivelul găurii de conjugare, sub influența unor tulburări vasculare ale menopauzei sau prin infiltrația adipoasă a bazei gîtului. De Sèze crede că este vorba de o stază venoasă, provocată mai ales de decubit. Autori ca Leriche ș. a. consideră acest sindrom de natură simpatică în cadrul sindromului scalenilor, în care pensa scalenică irită simpaticul periarterial.

ARTROPATII NEURO-DISTROFICE

În această categorie pot fi cuprinse *periartrita scapulo-humerală* și *retracția aponevrozei palmare* sau *boala Dupuytren*. Deoarece însă spondiloza cervicală nu constituie singurul factor etiologic, aceste sindrome vor fi dezvoltate în cadrul reumatismului abarticular.

Menționăm de asemenea posibilitatea unor *paralizii amiotrofice*, care interesează anumite sectoare ale plexului brahial. Acestea par să aibă o origine discală, fiind datorite iritației continue a rădăcinilor motoare și a fibrelor simpatice. În aceste cazuri însă, înainte de a afirma originea lor discală, este indispensabil să excludem sindromele radiculare de altă natură sau sidromele medulare, ca siringomielia și scleroza laterală amiotrofică.

Sindromul Barré-Liéou. Ca urmare a procesului de spondiloză cervicală, cînd osteofitoza sau hernia discală cervicală au o dezvoltare laterală, pot fi iritate fibrele simpatice corespunzătoare rădăcinilor anterioare C_4—C_7, cu efecte vasomotoare asupra arterelor carotidiene sau asupra arterelor vertebrale și asupra nervului vertebral (vezi p. 424).

Alte manifestări neurologice. Au mai fost descrise, ca manifestări ale spondilozei cervicale: *vertijele*, legate de tulburări reflexe ale circulației labirintice, *nevralgiile faciale atipice*, în care manifestările dureroase sînt exacerbate mai ales de mișcările capului, *cefaleele cronice* migrenoase sau nu, manifestări de *paraplegie spasmodică*, datorită unei arahnoidite de origine iritativă etc.

SINDROME ANGINOASE

Una din manifestările spondilozei cervicale, adeseori greșit interpretată, este sindromul anginos toracic. Dificultatea de diagnostic este uneori considerabilă, mai ales datorită faptului că durerile retrosternale iradiate în membre sau în regiunea cefii pot fi exacerbate la eforturi, apărînd în crize asemănătoare anginei pectorale. Diferențierea se poate face, fie electrocardiografic, fie clinic, deoarece manifestările anginoase de natură spondilozică pot fi declanșate de o anumită poziție a gîtului sau a brațului, mai ales în eforturile care solicită coloana cervicală. De asemenea, diagnosticul diferențial se poate baza pe ineficacitatea nitriților, în schimb pe o anumită eficacitate a vertebroterapiei.

Scanned with OKEN Scanner

Există însă dificultăți reale de diagnostic în cazul în care o angină pectorală veritabilă este intricată cu manifestările spondilozice. Este de preferat ca în lipsa semnelor electrocardiografice, care ar putea tranșa disputa, manifestările anginoase determinate de efort să fie considerate prealabil coronariene, și numai după excluderea acestei posibilități să se poată eticheta drept cervicartrozice.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

După cum s-a arătat la descrierea generală a spondilozelor, leziunile interesează cel mai adesea articulațiile intervertebrale anterioare și mai rar pe cele interapofizare.

Cel mai frecvent sînt interesate articulațiile segmentului cervical inferior, în primul rînd interliniile C_5—C_6, și apoi C_6—C_7. Leziunile maxime sînt localizate de obicei la aceste 2 interlinii. Aproape niciodată nu sînt lezate interliniile C_2—C_3, foarte rar C_3—C_4 și destul de rar C_4—C_5 și C_7—D_1.

Discartroza coloanei cervicale păstrează caracterele menționate mai sus.

În plus, la această coloană, după cum a arătat De Sèze, se găsesc leziuni de *uncartroză*. Se știe că vertebrele cervicale, în afara articulației discale, au pe fața lor superioară croșete (uncus) laterale, astfel încît croșetele vertebrei inferioare se articulează cu suprafețele articulare aflate lateral, la partea inferioară a vertebrei supraiacente. Aceste articulații, care au cartilaje și capsulă articulară, sînt sediul unor artroze denumite *uncartroze*. Importanța uncartrozelor este legată de faptul că procesele inflamatoare infiltrative sau proliferative ale acestor articulații, datorită vecinătății lor cu rădăcinile nervoase, la intrarea lor în găurile de conjugare, ca și cu artera vertebrală înconjurată de o rețea simpatică pot sta la baza manifestărilor clinice menționate.

Aspectele de discartroză și cele de uncartroză pot apărea separat sau să fie intricate.

Ca aspect general pot apărea *ușoare deplasări vertebrale* și *modificări ale curburii* (coloană rectilinie prin dispariția lordozei în partea inferioară sau în totalitate, cifoză globală sau numai cervicală inferioară).

SEMNELE RADIOLOGICE

Cel mai frecvent, leziunile sînt întîlnite în segmentul inferior al coloanei cervicale, după cum s-a arătat, la interlinia C_5—C_6, apoi la C_6—C_7, mai rar la C_7—D_1 și C_4—C_5, foarte rar la C_3—C_4 și excepțional la C_2—C_3.

Leziunile de *discartroză* se recunosc prin *pensarea spațiului intervertebral* și prin *osteofitoză* peridiscală, care apare mai ales pe radiografiile de profil.

Uneori ciocurile osteofitice anterioare coboară mult către fața anterioară a vertebrei subiacente, formînd un fel de cozoroc de șapcă. Totodată se remarcă procesul de condensare sau *osteoscleroză* a *platourilor vertebrale* corespunzătoare discurilor lezate.

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 80 — Spondiloză cervicală; rectitudinea coloanei și discretă osteofitoză

Fig. 81 — Spondiloză cervicală; osteofitoză marcată

Uncartroza se pune în evidență pe radiografiile de față, în care fasciculul de raze este oblic ascendent. În aceste condiții, se poate observa pensarea interliniei unco-vertebrale, osteofitoza mai ales dorsală și osteoscleroza vecină interliniei afectate.

Relațiile dintre uncartroză și mai ales dintre osteofitoza posterioară acesteia și gaura de conjugare se pot evidenția prin radiografii de trei sferturi, în care fasciculul de raze este îndreptat de jos în sus și antero-posterior.

Semne radiologice asociate. În afara aspectelor menționate, se pot întîlni scolioze cervicale cel mai adesea asociate cu scolioze toracale, blocuri cervicale (congenitale, traumatice sau spondilitice) și malformații ale coloanei (occipitalizarea sau fuziunea atlasului cu occipitalul, dislocarea sau subluxația atloido-axoidiană), cărora le corespunde un anumit tablou clinic.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Morbul Pott cervical sau **suboccipital** este caracterizat prin leziuni distructive, care se pun în evidență pe radiografii.

Neoplasmele vertebrale, caracterizate prin dureri intense, persistente, adesea iradiate, sînt identificate tot pe cale radiologică.

Scanned with OKEN Scanner

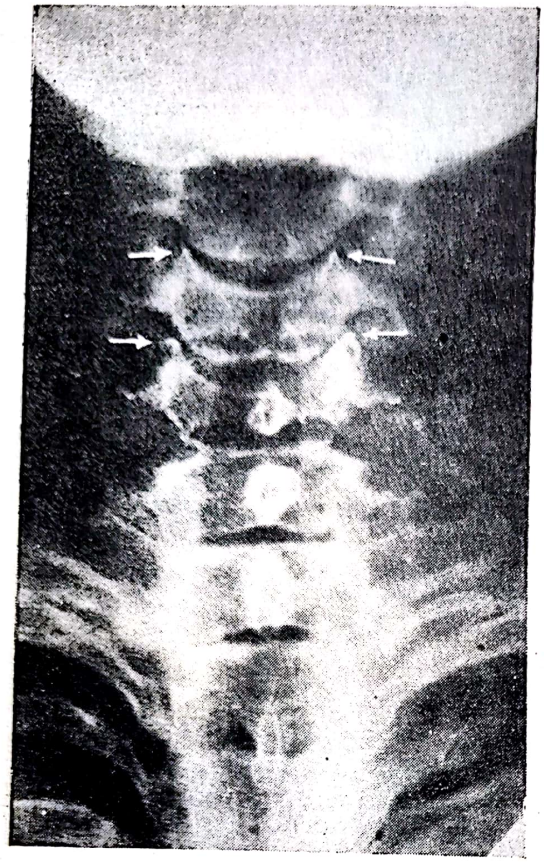


Fig. 82 — Spondiloză cervicală; uncartroză a vertebrelor C_5 și C_6

Fig. 83 — Spondiloză cervicală; imagine de $^3/_4$, uncodiscartroză

Discitele sau **spondilitele infecțioase** prezintă alterări vertebrale cu caracter distructiv, asemănător cu acelea din morbul Pott. În aceste cazuri se poate face legătura dintre infecția de bază și leziunea cervicală.

Spondilita anchilozantă, într-un stadiu avansat cuprinde coloana cervicală, diagnosticul făcîndu-se pe baza manifestărilor majore ale acestei boli.

Celulita cervicală este tot mai puțin luată în considerație, manifestările etichetate altădată astfel fiind incluse în tabloul spondilozei cervicale.

Sindromul Atlas, caracterizat prin senzația de cap greu, prin dureri în ceafă și mai ales în teritoriul trapezului are un substrat neuropsihic evident. Fenomenele clinice sînt exacerbate de traumatisme psihice, de eforturi intelectuale și atenuate prin rezolvarea acestor factori. Examenele radiologice nu arată modificări din partea coloanei cervicale.

EVOLUȚIA

Spondiloza cervicală evoluează lent, avînd cel mai adesea tendința de agravare progresivă. Manifestările clinice sînt inconstante, episodice.

Traumatismele, surmenajul funcțional, contracțiile musculare bruște, frigul, infecțiile pot trezi sau intensifica manifestările dureroase și să grăbească evoluția. Menopauza este și ea un factor de biciuire a evoluției.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă la vîrsta medie evoluția este mai rapidă și mai zgomotoasă, la bătrînețe tabloul clinic este dominat de algii mai durabile, însă de intensitate mai redusă. Progresiunea procesului spondilozic, scăderea morbidității coloanei, scăderea tonusului muscular și, prin aceasta, excluderea posibilităților de efort creează la bătrîni condiții de repaus relativ al coloanei și, prin aceasta, îndepărtarea manifestărilor violente. Asistăm — am putea spune — la un adevărat proces de îmbătrînire a spondilozei. În afară de complicațiile care pot apărea, îmbrăcînd unul din aspectele complexe descrise la tabloul clinic, trebuie să adăugăm și factorul nevrotic. Destul de frecvent, spondiloticii cervicali acuză, pe lîngă diferitele tulburări funcționale descrise, stări de astenie și anxietate, care se întovărășesc de exacerbarea manifestărilor spondilotice obișnuite. Repausul neuropsihic la acești bolnavi face parte integrantă din tratamentul de bază.

TRATAMENTUL

Repausul. Odihna și repausul își păstrează întreaga lor importanță. Se vor evita pozițiile incorecte ale coloanei, mai ales la scris sau în timpul muncii, căutîndu-se ca așezarea scaunului, a înălțimii mesei și poziția generală a corpului să asigure, pe cît cu putință, o statică normală a capului și coloanei cervicale. Patul tare, indicat în general în spondiloze, aduce servicii și în cervicartroze. Folosirea pernelor va fi cît mai parcimonioasă, astfel încît înclinarea capului pe coloană, mai ales în decubit lateral, să fie cît mai redusă.

Medicația. *Analgeticele,* de la piramidonul simplu și pînă la preparatele de tipul *reumazolului* sau *irgapirinei,* sînt folositoare în spondiloza cervicală. Aceste din urmă preparate pot fi folosite în doze de întreținere, după indicațiile menționate la tratamentul general al artrozelor.

Infiltrațiile medicamentoase aduc adesea servicii.

Novocaina poate fi folosită, fie în injecții intradermice, formîndu-se butoane în regiunile dureroase, fie infiltrînd zonele care cuprind filete nervoase.

Hidrocortizonul sau *δ-hidrocortizonul,* aplicat local în infiltrații, se dovedește de asemenea folositor.

Medicația generală cortizonică nu-și are nici o justificare, rămînînd lipsită de eficacitate.

Iodul, sulful, estrogenii de sinteză, calciul, vitamina D_2 sau B_1 sînt elemente ale unei medicații adjuvante. Un loc mai deosebit îl ocupă vitamina B_{12}, care în doze mari, de 500—1 000 γ aplicate la fiecare 3 zile, în serii de 6 injecții, pot aduce ameliorări în formele hiperalgice sau în simptomele la distanță.

Termoterapia, undele ultrascurte, diatermia, razele infraroșii, solluxul au în general efecte modeste în tratamentul spondilozei cervicale. Considerăm că este mai prudent să se renunțe la aceste mijloace, care nu rareori aduc exacerbări ale durerilor.

Roentgenterapia are deseori în algiile cervicale obișnuite un efect analgetic. Este însă de obicei lipsită de eficacitate în nevralgiile cervico-brahiale

și în general în manifestările clinice, care apar la distanță față de regiunea cervicală.

Balneoterapia, aplicată după indicațiile cuprinse la capitolul tratamentului general al artrozelor, este eficace numai după remisiunea stadiului acut hiperalgic.

Masajul este unul din mijloacele terapeutice de bază, deși folosirea lui este mult mai puțin frecventă față de rezultatele bune pe care le aduce. Eficacitatea acestei metode este legată de creșterea tonicității musculare care, după părerea noastră, așa cum am menționat mai înainte, este hotărîtoare în spondiloză.

Gimnastica medicală este tot atît de importantă ca și masajul, avînd și avantajul de a putea fi făcută și de bolnav singur, după indicațiile medicului. Se vor face diferite mișcări ale capului și gîtului, însă extrem de gradat, ca să nu trezească durerile și nici măcar să nu lase bolnavului senzația de oboseală.

Subliniem că *masajul și gimnastica medicală constituie metodele terapeutice de bază, singurele care pot aduce ameliorări durabile și care pot preveni progresiunea mai rapidă a fenomenului de uzură.*

Manipulările vertebrale nu au indicații valabile în spondiloza cervicală.

Extensia pe masa de vertebroterapie este o bună metodă terapeutică și una din puținele, uneori singura, care contribuie la ameliorarea persistentelor manifestări la distanță ale spondilozei cervicale. Rezultatele pe care le-am obținut prin această metodă ne-au dovedit nu numai atenuarea fenomenelor algice, dar și ameliorarea, într-o măsură încurajatoare, a tulburărilor funcționale cu caracter nevrotic. În legătură cu această metodă trebuie însă să se procedeze cu prudență, ea fiind aplicată foarte gradat, fără exagerare, să nu se adreseze indivizilor după 65 de ani sau acelora la care proliferările osteofitice sînt considerabile.

Tratamentul ortopedic este folosit numai in mod excepțional. Aplicarea unei minerve este indicată în formele hiperalgice și mai ales în nevralgia cervico-brahială acută. În aceste cazuri imobilizarea gîtului face ca durerile să scadă sau să dispară.

În cazurile în care durerile sînt puternice și persistente, se impune imobilizarea prelungită. Pentru aceasta se poate folosi un aparat de fixare în piele sau în masă plastică.

SPONDILOZA TORACALĂ SAU TORACARTROZA

Manifestările clinice ale spondilozei toracale sînt mai puțin individualizate, în comparație cu acele ale celorlalte segmente vertebrale. În raport cu factorul patogenic dominant, se pot circumscrie anumite aspecte caracteristice toracartrozei.

SPONDILOZA TORACALĂ OBIȘNUITĂ

Această formă de spondiloză este cea mai frecventă și apare ca rezultat al procesului de îmbătrînire. Perioada maximei incidențe este după vîrsta de 50 de ani.

Fig. 84 — Coloana toracală; hernie intraspongioasă, noduli Schmorl

În imensa majoritate a cazurilor, leziunile anatomice de spondiloză toracală nu se însoțesc de nici o manifestare clinică. Disproporția dintre semnele obiective de spondiloză și acuzele subiective este în toracartroză considerabil mai mare, în raport cu spondiloza cervicală sau lombară.

Algiile coloanei toracale apar mai frecvent în segmentul inferior al acestei coloane. Cel mai obișnuit sediu al durerilor se află în partea mijlocie a regiunii interscapulare. Sediul durerii este de obicei median și în mod excepțional există dureri iradiate. Fenomenele dureroase sînt exacerbate de ortostatism și atenuate de repaus. Totuși, și aceste dureri poartă în bună măsură caracterul durerilor artrozice, în sensul deșteptării lor în cursul nopții.

Cifoza moderată este semnul clinic cel mai constant al spondilozei toracale. Această cifoză este regulată, legată de o porțiune mai mare a coloanei, și nu în unghi, ca în morbul Pott.

Examenul radiologic pune în evidență pensarea interliniei, osteofitoza corespunzătoare suferinței durabile discale. Se constată de asemenea manifestări artrozice interapofizare sau costo-vertebrale.

Examenul radiologic trebuie făcut din profil, coloana punîndu-se în evidență și mai bine, dacă se recomandă bolnavului să respire amplu în timpul expunerii radiografice. În modul acesta coloana nu mai este mascată de umbrele costale. Coastele mișcîndu-se, umbra lor se estompează, în timp ce coloana imobilă se detașează mai precis. Radiografiile arată uneori procese degenerative difuze pe întreaga coloană toracală sau localizate la o interlinie sau două.

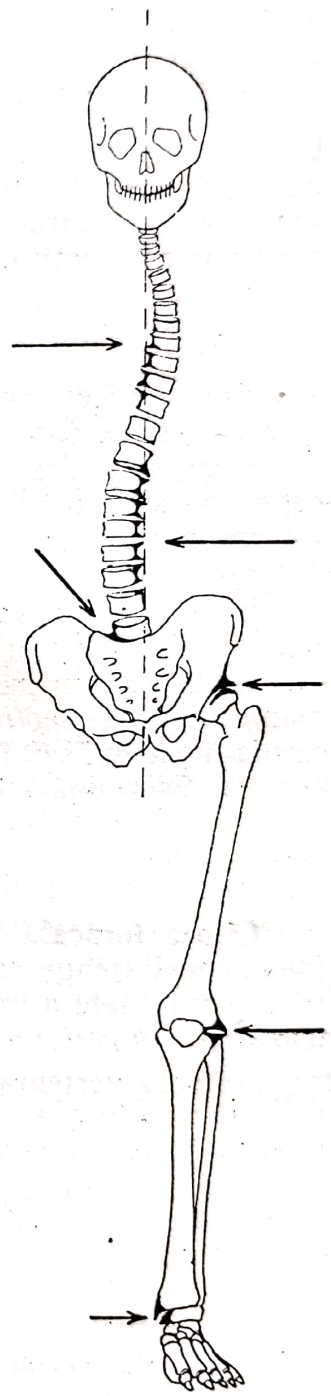


Fig. 85 — Spondiloză toracală, lombară și lombo-sacrată, artroză coxo-femurală, femuro-tibială și tibio-tarsiană, consecutivă tulburărilor statice, scoliotice

Cifozele accentuate prezintă o hipertrofie a marginilor vertebrale anterioare, cu formare de ciocuri sau de răsfrîngeri osoase marginale, dînd aspectul de buză („lipping").

BOALA SCHEUERMANN

O formă mai deosebită de manifestare degenerativă a coloanei vertebrale o constituie boala Scheuermann. Esența acestei boli constă în apariția de leziuni degenerative în zona de creștere osteocondrală a corpilor vertebrali, ceea ce se traduce prin hernia nucleului pulpos în corpul vertebral sau hernia intrasomatică.

ETIO-PATOGENIE

Boala Scheuermann apare în adolescență și cu precădere la băieți. Uneori are un caracter ereditar.

Deși s-au descris anumite stigmate endocrine, capabile să producă degenerescența plăcii cartilaginoase a platoului vertebral, majoritatea acestor cazuri nu prezintă tulburări endocrine.

Un important factor etiologic îl constituie *traumatismele*. Cele mai multe dintre cazurile pe care le-am întîlnit erau la indivizi care depuneau eforturi fizice excesive, fie în cadrul activității lor obișnuite, fie ca sportivi.

Două mecanisme pot constitui factorii determinanți ai bolii Scheuermann: *necroza aseptică a cartilajului* în perioada de creștere, facilitînd astfel hernia nucleului sau factorul mecanic al *supraîncărcării coloanei* cu greutăți, ceea ce determină înfundarea plăcii cartilaginoase.

TABLOUL CLINIC

Cifoza toracală este simptomul principal. Această cifoză este largă, interesînd întreaga coloană toracală. Cu timpul, pe lîngă cifoză apare și o ușoară rigiditate a coloanei. Mai tîrziu, la adult, cifoza toracală se completează cu o *hiperlordoză lombară* compensatoare.

Durerea vertebrală este caracteristică, dar nu obligatorie. În cea mai mare parte din cazuri diagnosticul se pune la adulți, cînd apar durerile, la mulți ani după ce procesul lezional a fost constituit. Totuși, durerile apărute în adolescență survin mai ales la oboseală, după perioade mai lungi de stat în picioare sau după transportare de greutăți.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Platourile vertebrale lezate apar neregulate, în timp ce spațiul intervertebral este îngustat. Cînd înfundarea nucleului pulpos se face spre partea anterioară a corpului vertebral (hernia intraspongioasă retromarginală anterioară), vertebrele capătă un aspect cuneiform, prin împiedicarea dezvoltării listelului marginal. Tocmai acestei modificări a formei corpurilor vertebrale i se datorește în bună măsură și cifoza caracteristică.

Scanned with OKEN Scanner

Pătrunderea nucleului pulpos prin platoul vertebral constituie procesul de *hernie intraspongioasă,* iar formațiunea herniată poartă numele de „nodulul Schmorl".

SEMNE PATOLOGICE DE LABORATOR

Nu se găsește nici o reacție caracteristică stării de inflamație sau evolutivitate.

EVOLUȚIE

Există o suprapunere între evoluția sindromului și perioada de creștere, începută o dată cu adolescența. Apărînd după 14 ani, își încetează evoluția în jurul vîrstei de 23 de ani.

Din punct de vedere clinic, manifestările dureroase pot începe o dată cu perioada de creștere sau să apară și după aceea, consecutiv stărilor de oboseală.

Tardiv, boala Scheuermann, ca orice discopatie, va prezenta fenomenele morfologice și clinice ale spondilozei toracale.

Acest proces este ușor de înțeles, deoarece anomalia discală duce la o uzură importantă, care se va traduce prin pensarea interliniei articulare, osteofitoză și manifestări algice.

Din acest moment, evoluția și tabloul clinic se suprapun celor precedent descrise la forma obișnuită a spondilozei toracale.

INSUFICIENȚA MUSCULO-LIGAMENTARĂ A COLOANEI TORACALE

Insuficiența coloanei toracale este un sindrom dureros, care se întîlnește frecvent la femeie. La baza acestui sindrom, în proporții diferite, se găsesc factori statici, musculari, neuropsihici și degenerativi sau artrozici.

ETIO-PATOGENIA

Vîrsta intervine în determinarea acestui sindrom, boala apărînd între 18 și 40 de ani.

Profesiunea are, după părerea noastră, un rol preponderent. În cea mai mare parte a cazurilor pe care le-am întîlnit era vorba de femei, care din adolescență aveau ocupații ce le impuneau o poziție șezînd, cu înclinarea trunchiului în față: dactilografe, croitorese, remaieze, manichiuriste etc.

Sarcina și alăptarea par să aibă un rol declanșator în unele cazuri, în care, ca urmare a pierderii de calciu și altor dismetabolisme, s-a instalat și o osteoporoză de anumită intensitate.

Microtraumatismele au un rol considerabil, prin solicitarea coloanei la un efort pentru care nu este adaptată. În acest sens ar trebui interpretat factorul profesional.

Tulburările statice, și mai ales scolioza sau o cifoză ușoară, care implică mecanisme statice compensatoare și eforturi din partea sistemului musculo-

ligamentar, pot fi factori cumulativi, care să ducă, în anumite condiții de muncă, la fenomenele de insuficiență a coloanei. Se înțelege că factorul static intervine prin *insuficiența musculo-ligamentară,* care reprezintă punctul nodal în determinarea sindromului.

Factorul neuro-psihic este complex. Pe de o parte el poate fi una din cauzele insuficienței musculo-ligamentare, pe de altă parte colorează sindromul clinic, accentuînd manifestările patologice.

Factorul artrozic reprezintă în același timp o componentă pentru producerea sindromului clinic și un terminus al evoluției insuficienței musculo-ligamentare a coloanei toracale.

TABLOUL CLINIC

Bolnavii se recrutează dintre *longilinii cu musculatură slab dezvoltată. Durerea* domină manifestările clinice. Sediul ei obișnuit este partea mijlocie a regiunii interscapulare. Uneori se găsește de o singură parte a coloanei. Durerile apar mai ales seara, cînd bolnavii se resimt de pe urma oboselii de peste zi sau cînd stau mult timp în picioare sau duc greutăți. Repausul nu se însoțește totdeauna de calmarea durerilor, mai ales cînd factorul neuro-psihic joacă un rol important.

Cifoza ușoară sau scolioza sînt de cele mai multe ori sezisate după apariția manifestărilor dureroase.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Semnele radiologice sînt destul de discrete. În afara unor neregularități ale cîtorva platouri vertebrale, care se pot întîlni și în boala Scheuermann, după o durată mai îndelungată de evoluție, se întîlnesc semnele lezionale ale spondilozei toracale obișnuite.

TRATAMENTUL SPONDILOZELOR TORACALE

Diferitele forme ale spondilozelor toracale, avînd la bază mecanisme patogenice variate și, într-o măsură, tendințe evolutive particulare, pe lîngă măsurile de ordin general comune, legate mai ales de tratamentul igienic și medicamentos, comportă și unele indicații terapeutice individualizate.

MĂSURI DE PROTECȚIE A COLOANEI

Odihna și repausul sînt factorii terapeutici deosebit de importanți. Folosirea patului tare, evitarea surmenajului funcțional, care merge de la ortostatism timp mai îndelungat, pînă la ridicarea și purtarea de obiecte grele, evitarea, pe cît cu putință, în timpul activității a unor poziții în care coloana s-ar afla în cifoză sau scolioză constituie măsuri variabile pentru toate formele de spondiloză toracală.

Medicația. Analgeticele și mai ales derivații pirazolonici, de tipul reumazolului sau irgapirinei, folosiți în tratamente timp mai îndelungat, con-

stituie mijloace utile, care contribuie la suprimarea durerii și la amendarea spasmelor musculare.

În ceea ce privește infiltrațiile medicamentoase, pot fi încercate injecțiile intradermice cu novocaină, histamină sau apă distilată; hidrocortizonul nu-și are justificări valabile în tratamentul acestei spondiloze.

Terapia medicamentoasă adjuvantă (iod, sulf, calciu, vitamina D_2 și dozele mari de vitamină B_{12}) sînt utile în condițiile menționate.

Un loc important trebuie acordat *medicației tranchilizante,* în formele în care factorul neuropsihic joacă un rol important patogenetic sau potențează manifestările bolii. În afară de necesitatea de asigurare a duratei de somn necesare (8—9 ore din 24 de ore), se vor administra — în raport cu particularitățile reacționale ale individului — medicamente de tipul meprobamatului sau fenotiazinei, cu acțiune liniștitoare corticală și sedativă a durerilor.

Termoterapia, cu diversele ei forme de aplicare, este însoțită de unele rezultate terapeutice, fără să constituie însă un adjuvant prețios.

Roentgenterapia are deseori un efect analgetic. O indicație mai frecventă a acestei metode o constituie sechelele artrozice ale bolii Scheuermann.

Manipulările vertebrale și în general *vertebroterapia* nu au efecte terapeutice deosebite. Facem totuși o mențiune pentru extensia pe masa de vertebroterapie, care poate aduce unele rezultate.

Gimnastica medicală este necesară, aplicîndu-se în condițiile menționate.

O indicație majoră a acestei metode o constituie boala Scheuermann și insuficiența musculo-ligamentară a coloanei toracale. Aceleași recomandări sînt valabile și în ceea ce privește masajul.

Tratamentul ortopedic aduce anumite servicii, ținînd seamă de recomandările deja făcute.

În spondiloza toracală obișnuită, rebelă la diferite metode terapeutice, aplicarea unui corset ortopedic care să imobilizeze coloana toracală poate ușura durerile, dar trebuie să se știe că în această regiune corsetele sînt foarte greu suportate de către bolnavi.

În boala Scheuermann este utilă aplicarea unui corset ortopedic, care să fie purtat de bolnavi în timpul zilei.

SPONDILOZA LOMBARĂ (LOMBARTROZA)

Leziunile artrozice ale coloanei lombare constituie una dintre formele cele mai răspîndite de artroze.

ETIO-PATOGENIA

În afară de condițiile generale deja menționate, se poate sublinia rolul *surmenajului funcțional* (profesiuni care necesită eforturi de ridicare de greutăți, anumite discipline, sportul etc.).

Tulburările statice ale coloanei se traduc și ele, un timp, prin modificări artrozice. *Scoliozele lombare* aduc prejudicii discurilor intervertebrale, ca și articulațiilor interapofizare corespunzătoare segmentului aflat de partea concavă a scoliozei.

Scanned with OKEN Scanner

Hiperlordoza lombară — foarte frecventă la femei și destul de frecventă la bărbați, prin pierderea chingii musculare abdominale, factor de primă însemnătate în statica coloanei lombare — este însoțită de o artroză interapofizară. Se pare însă că suferința discală este mai puțin importantă în cazurile de hiperlordoză.

Anomaliile coloanei lombare (lombalizări, sacralizări etc.).

Se însoțesc de suferința discului imediat superior acestei anomalii. Surmenajul funcțional discal consecutiv se va traduce printr-o artroză în regiunea respectivă.

MANIFESTĂRI CLINICE

Lombalgia. Simptomul clinic predominant este durerea în regiunea lombară. Durerea poate avea un caracter acut, în crize, sau poate să fie surdă și durabilă. Manifestările dureroase de tip radicular vor face obiectul unei dezvoltări speciale.

Durerile lombare iau forma unei jene, cu senzația de oboseală și înțepenire a coloanei. Avînd un caracter difuz, predomină în regiunea inferioară a coloanei, între crestele iliace (algia lombo-sacrată). Durerile acestea apar mai ales după stări de oboseală (ortostatismul îndelungat, sau chiar șederea îndelungată pe scaun, ridicarea sau transportul de obiecte grele) și în general datorită factorilor care pot să constituie cauza unui surmenaj funcțional al regiunii lombare. Aceste dureri pot fi atenuate sau chiar să dispară prin repaus la pat. Uneori durerile pot iradia spre sacru, regiunea fesieră sau posterioară a coapsei.

Durerile sînt persistente în mod variat, săptămîni, luni sau chiar peste un an, și sînt exacerbate de oboseală sau factori meteorologici (frig, umezeală).

Lumbagoul acut. Pe fondul dureros al unei lombalgii cronice și mai ales după un efort important poate să apară criza acută de lumbago. Debutul este brusc, cu dureri vii, deșteptate de cea mai mică mișcare. Acestea impun bolnavului repausul la pat și o poziție fixă antalgică variată, de exemplu: inflexie laterală, rectitudine prin dispariția lordozei lombare sau chiar cifoză lombară. Această poziție este menținută ferm de o contractură musculară dureroasă. Uneori criza de lumbago acut survine brusc, fără lombalgii prealabile. Cel mai des această alternativă este caracteristică marilor eforturi (ridicarea unei greutăți, săritură etc.), totuși sînt cazuri cînd debutul brusc se face după un efort minim (rotația trunchiului, flexia pentru a ridica un obiect ușor sau chiar ridicarea din poziția șezînd).

Durata unei crize de lumbago acut este diferită, cel mai adesea variind între 1 și 2 săptămîni.

Lumbagoul acut recidivant. Sînt cazuri în care crizele de lumbago acut survin la intervale diferite (săptămîni, luni, ani), fără să se poată face legătura cu vreun efort sau traumatism declanșator. Aceste forme denotă o suferință discală.

Algii de tip radicular. Ca urmare a iritației rădăcinilor lombare, la punctul de trecere interdisco-ligamentar apar dureri, care au traiecte radi-

culare. Cele mai obișnuite sînt cele de tipul L_5 și S_1, în raport cu sediul discopatiei. Aceste radiculalgii au caracterele *sciaticii vertebrale,* asupra căreia se va reveni.

Mult mai rare sînt radiculalgiile de tip L_2, L_3, L_4, provocate de leziunile spondilozice. Acestea iau aspectul *nevralgiei crurale.*

Meralgia parestezică este nevralgia de tip parestezic care are traiectul nervului femuro-cutanat (iritație radiculară L_2), manifestîndu-se printr-o senzație de arsură pe fața antero-externă a coapsei, cu senzație de piele umedă și uneori cu hipoestezie.

Alte radiculalgii, mai rare, împrumută traiectele nervilor abdomino-genitali, obturatori sau genito-crurali.

EXAMENUL CLINIC

Bolnavul va fi examinat, atît în poziție culcat, cît și în picioare.

Bolnavul fiind culcat în decubit ventral, apăsarea apofizelor spinoase și a șanțurilor paravertebrale va pune în evidență puncte dureroase, care vor da anumite indicații asupra localizării procesului. Se vor căuta de asemenea topografia tulburărilor de sensibilitate, ca și traiectul radicular al durerilor, prin palpare și mișcări de elongație.

In lombartroză, în afară de dezechilibrul static permanent (scolioză sau hiperlordoză), despre care s-a vorbit, se pun în evidență *pozițiile antalgice,* a căror durată se suprapune perioadelor de exacerbare a durerilor. Cele mai obișnuite poziții antalgice sînt scolioza lombară antalgică, rectitudinea lombară și, mai rar, o cifoză lombară distală.

Mișcările de flexie a coloanei sînt limitate, încît bolnavii trebuie să flecteze articulațiile coxo-femorale și genunchii pentru a ridica un obiect sau pentru a atinge cu mîinile podeaua. In afara perioadelor acute, limitarea mișcărilor lombare este moderată, neatingînd niciodată rigiditatea caracteristică morbului Pott.

Examenul radiologic este indispensabil în cunoașterea leziunilor coloanei lombare. Fără îndoială că un examen clinic va permite cu destulă precizie localizarea discopatiei sau leziunii artrozice, însă pentru un diagnostic diferențial radiografiile sînt hotărîtoare.

Diferiți reumatologi au căutat și propus o serie de metode pentru efectuarea unui examen radiologic cît mai edificator. Astfel, Revault și Vignon recomandă: un clișeu din față, bolnavul fiind ridicat în picioare, iar lampa fiind așezată dorsal, pentru a avea o imagine de ansamblu a coloanei; un clișeu de profil, centrat pe L_5, pentru a prinde discurile distale; un clișeu din față, centrat pe discul L_5—S_1 și 2 clișee de trei sferturi pentru studiul istmurilor articulațiilor interapofizare. De Sèze consideră că radiografiile centrate ombilical, cu incidența ventro-dorsală, nu oferă decît o imagine convenabilă pentru discurile lombare mijlocii. Pentru studiul celor mai afectate discuri (L_4—L_5 și L_5—S_1) este necesar să se folosească o dirijare oblică ascendentă a fasciculului de raze, obținîndu-se astfel o imagine de ansamblu a discurilor lombare; sursa de raze trebuie așezată dorsal, iar filmul ventral.

Scanned with OKEN Scanner

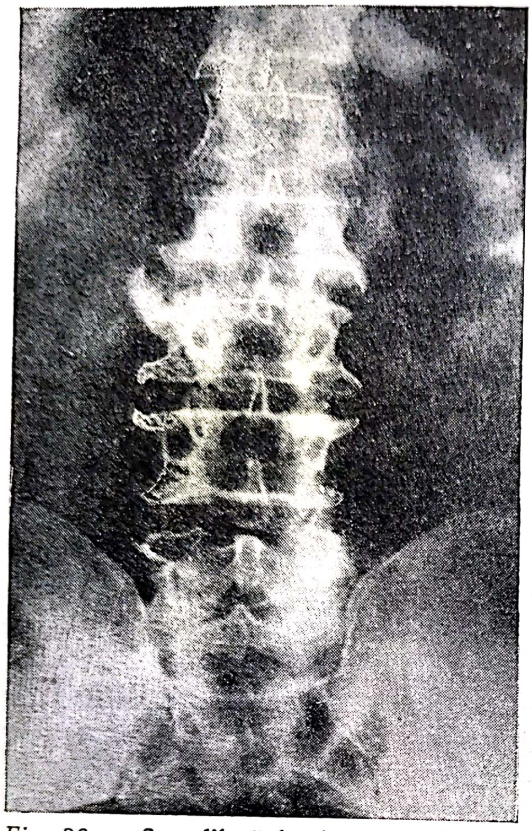


Fig. 86 — Spondiloză lombară; proliferări osteofitice considerabile, „ciocuri de papagal"

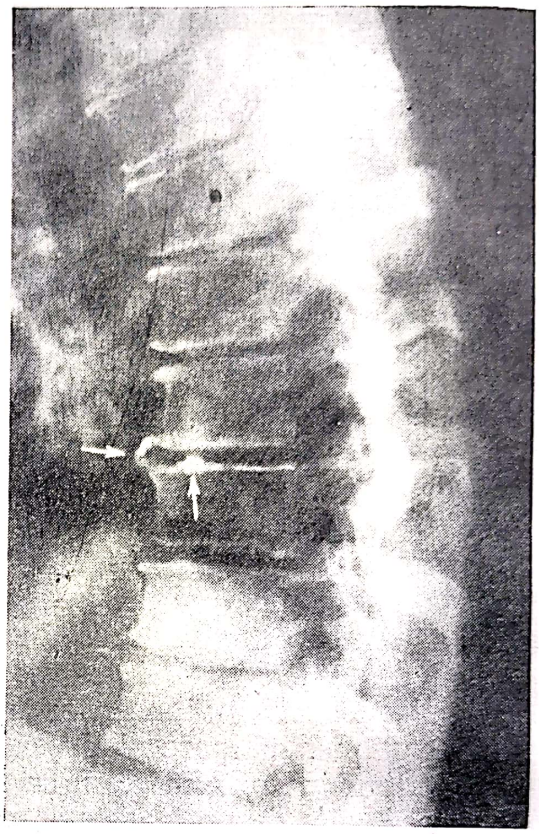


Fig. 87 — Spondiloză lombară; imagine de profil cu proliferări osteofitice, calcificări ale discului intervertebral

Tomografia este folosită în cazurile în care ne aflăm în fața unei discopatii suspecte, diagnosticul neputînd fi precizat cu radiografiile obișnuite.

Imaginile radiologice vor putea pune în evidență discopatiile, deviațiile coloanei sau malformațiile și procesele artrozice.

Discopatia se traduce printr-o pensare a spațiului intervertebral, fie în totalitate, fie lateral (clișee de față).

Radiografii făcute în hiperlordoză sau sub tracțiune vertebrală pot da imagini de luminozitate intradiscală, legate de fisurile discului degenerat. Radiografii de profil, făcute în flexie forțată și apoi în hiperextensie, indică o mobilitate anormală („vertebră în sertar") față de vertebrele vecine, care nu sînt legate de nici o suferință discală.

Diferitele metode de opacifiere cu ajutorul substanțelor de contrast a discurilor intervertebrale lezate implică o serie de complicații, care nu sînt proporționale cu avantajele metodei.

Uneori apar imagini de calcificări discale, mai des ale nucleului și mai rar ale inelului fibros, care sînt legate de un proces de degenerescență discală. Discopatiile durabile se însoțesc de o osteofitoză antero-laterală, formînd ciocuri sau cîrlige în jurul discului lezat. La această osteofitoză se poate adăuga acel proces de *lipping* deja descris. Osteofitoza posterioară este mult mai rară și mai discretă. În aceleași condiții apare și osteoscleroza platourilor intervertebrale.

Artrozele interapofizare, vizibile în special pe clișeele de trei sferturi, se traduc prin pensarea interliniei, osteoscleroză subcondrală și osteofitoză apofizară. Totodată pot să apară dislocații ale apofizelor articulare.

Deplasările sau alunecările vertebrale sînt legate totdeauna de alterarea discului subiacent. *Retrolistezisul* sau alunecarea posterioară a unei vertebre, ca urmare a unui proces de discopatie, se întîlnește mai frecvent fie la nivelul vertebrei L_2 (la care discul superior este orientat oblic în jos și înapoi), fie la nivelul vertebrelor L_4 și L_5, care au condiții favorabile de alunecare prin orientarea oblic în jos și înapoi a suprafețelor articulare interapofizare. Se consideră că retrolistezisul nu poate provoca o suferință radiculară și deci că nu ar constitui o cauză pentru tulburări funcționale sau manifestări clinice.

Calcificarea ligamentelor ilio-lombare apare adesea în spondilozele lombare.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Aspectele lezionale ale discurilor intervertebrale și ale artrozelor interapofizare corespund pe deplin celor menționate la capitolul general al spondilozelor.

FORME CLINICE

SPONDILOLISTEZIS

În afară de listezele secundare, legate de mici alunecări ale vertebrelor secundare discartrozelor, se pot întîlni listeze primitive, care însă, în timp vor duce tot la o leziune spondilozică.

Spondilolistezisul primitiv este reprezentat în special de o alunecare înainte a vertebrei L_5 pe S_1. Această alunecare provoacă ruptura istmului și leziuni ale apofizelor articulare sacrate. Cu privire la mecanismul acestei alunecări, unii înclină să-l atribuie unui traumatism ignorat de bolnavi, în timp ce alții vorbesc de o *spondiloză,* caracterizată prin dehiscența congenitală a istmului. Majoritatea autorilor consideră că mecanismul de producere a acestei leziuni este intricat.

Clinic, spondilolistezisul se traduce prin dureri lombo-sacrate sau prin manifestări sciatice. Examenul regiunii arată uneori o depresiune la nivelul apofizelor spinoase.

Examenul radiologic de profil pune în evidență leziunea și amploarea deplasării vertebrale, care atinge uneori 2 cm.

HERNIA DE DISC

Se vorbește de hernie de disc cînd nucleul pulpos pătrunde în spațiul format în partea posterioară a discului prin ruperea inelului fibros și a ligamentului vertebral posterior.

În general, hernia de disc apare după un traumatism sau efort de importanță redusă, pe un fond artrozic, cu suferință discală prealabilă. În acest caz hernia de disc poate scoate la iveală procesul spondilozic pînă atunci

Scanned with OKEN Scanner

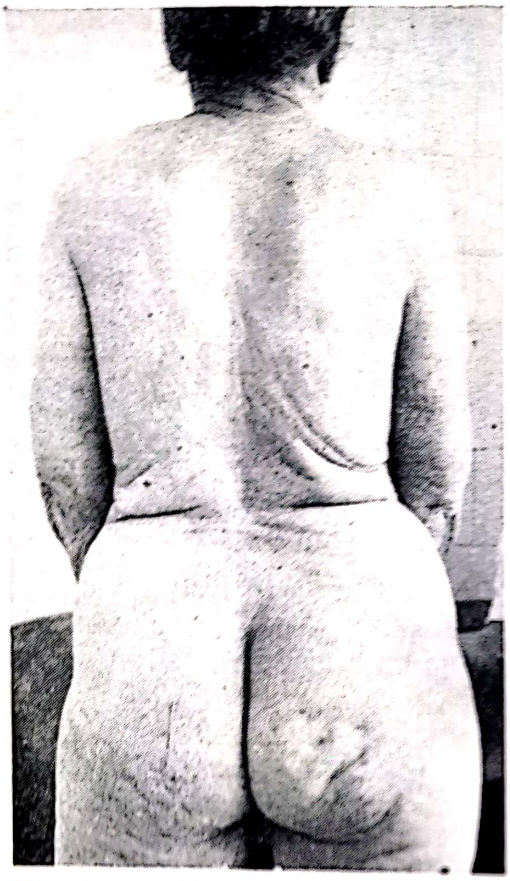


Fig. 88 — Spondilolisteză; se observă pliurile cutanate și înfundarea lombo-sacrată, caracteristice alunecării segmentului inferior al coloanei

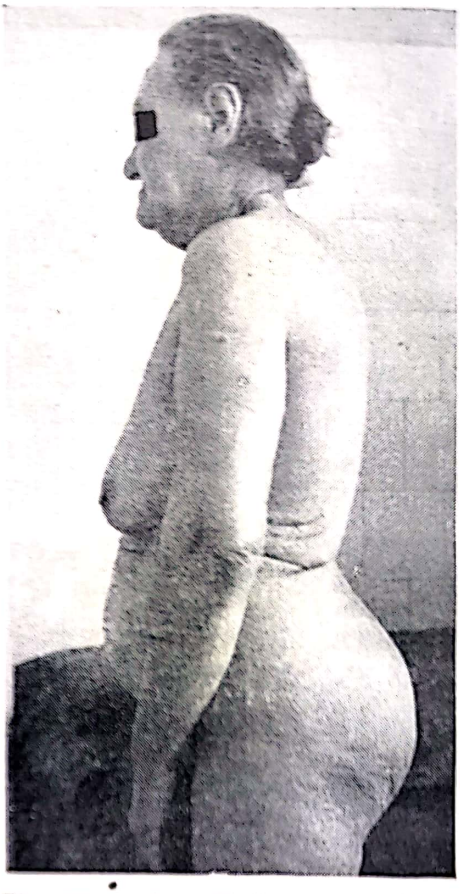


Fig. 89 — Spondilolisteză; se observă înlocuirea lordozei lombare printr-un unghi deschis posterior și pliurile cutanate caracteristice

latent, sau să accentueze suferința lombară. Alteori hernia de disc apare după un traumatism important. Examenul radiologic va arăta leziuni spondilozice obișnuite în primul caz și nici o leziune în cazul din urmă. Tîrziu, hernia de disc primitivă se va însoți de un proces artrozic corespunzător discului lezat.

Din punct de vedere clinic, hernia de disc poate îmbrăca o *formă sciatalgică*, produsă de herniile de disc laterale, asupra cărora se va reveni, și o formă *lombalgică*, în care herniile de disc sînt mai mult mediane și paramediane.

Hernia de disc forma lombalgică apare în general după traumatisme sau eforturi și se traduce clinic prin lombalgii sau lombosacralgii intense, de obicei bilaterale, uneori însă preponderente de o parte. Cînd hernia de disc este reductibilă, lombalgia dispare, pentru a reveni, la o nouă herniere.

Examenul radiologic pune în evidență pensarea discală totală sau unilaterală, uneori o ușoară alunecare vertebrală anterioară sau o rotație vertebrală. Aceste semne radiologice, găsite în ansamblu sau parțial, au o semnificație diagnostică pentru hernia de disc dacă filmele sînt bine centrate, dacă se exclud falsele pensări create de scoliozele antalgice sau fiziologice și dacă semnele radiologice menționate sînt legate de o singură interlinie.

Fig. 88 — Spondilolisteză; se observă pliurile cutanate și înfundarea lombo-sacrată, caracteristice alunecării segmentului inferior al coloanei

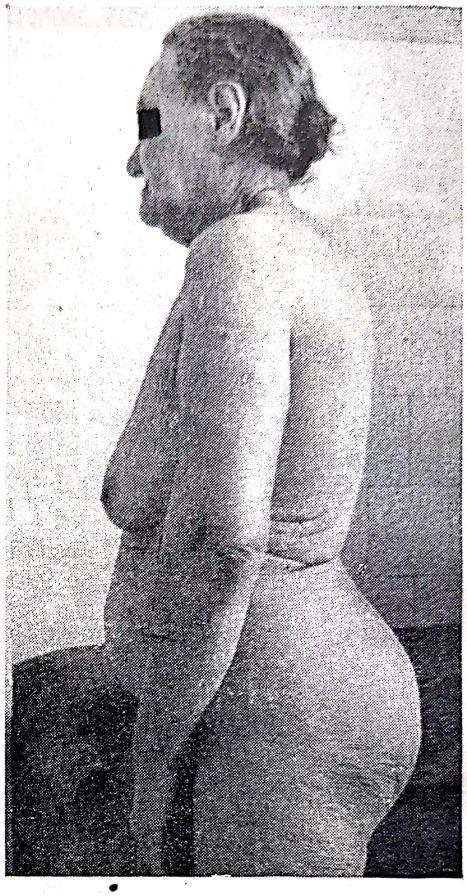


Fig. 89 — Spondilolisteză; se observă înlocuirea lordozei lombare printr-un unghi deschis posterior și pliurile cutanate caracteristice

latent, sau să accentueze suferința lombară. Alteori hernia de disc apare după un traumatism important. Examenul radiologic va arăta leziuni spondilozice obișnuite în primul caz și nici o leziune în cazul din urmă. Tîrziu, hernia de disc primitivă se va însoți de un proces artrozic corespunzător discului lezat.

Din punct de vedere clinic, hernia de disc poate îmbrăca o *formă sciatalgică,* produsă de herniile de disc laterale, asupra cărora se va reveni, și o formă *lombalgică,* în care herniile de disc sînt mai mult mediane și paramediane.

Hernia de disc forma lombalgică apare în general după traumatisme sau eforturi și se traduce clinic prin lombalgii sau lombosacralgii intense, de obicei bilaterale, uneori însă preponderente de o parte. Cînd hernia de disc este reductibilă, lombalgia dispare, pentru a reveni, la o nouă herniere.

Examenul radiologic pune în evidență pensarea discală totală sau unilaterală, uneori o ușoară alunecare vertebrală anterioară sau o rotație vertebrală. Aceste semne radiologice, găsite în ansamblu sau parțial, au o semnificație diagnostică pentru hernia de disc dacă filmele sînt bine centrate, dacă se exclud falsele pensări create de scoliozele antalgice sau fiziologice și dacă semnele radiologice menționate sînt legate de o singură interlinie.

ARTROZA LOMBO-SACRATĂ

Se întîlnește cel mai frecvent la femei în jurul vîrstei de 40 de ani, cu obezitate și hiperlordoză consecutivă. Clinic, această localizare artrozică se traduce prin dureri, exacerbate de oboseală și calmate de repaus. Imaginile radiologice arată o importantă turtire a discurilor intervertebrale.

BOALA BAASTRUP (ARTROZA INTERSPINOASĂ)

Este datorită contactului apofizelor spinoase lombare, consecutiv hiperlordozei și suferințelor discale sau turtirii corpurilor vertebrale. Contactul apofizelor spinoase se traduce printr-un proces de turtire și modelare reciprocă a acestora și prin osteoscleroză. Clinic, apare o durere lombară pe linia mediană, deșteptată de hiperextensia coloanei sau de presiunea apofizelor spinoase.

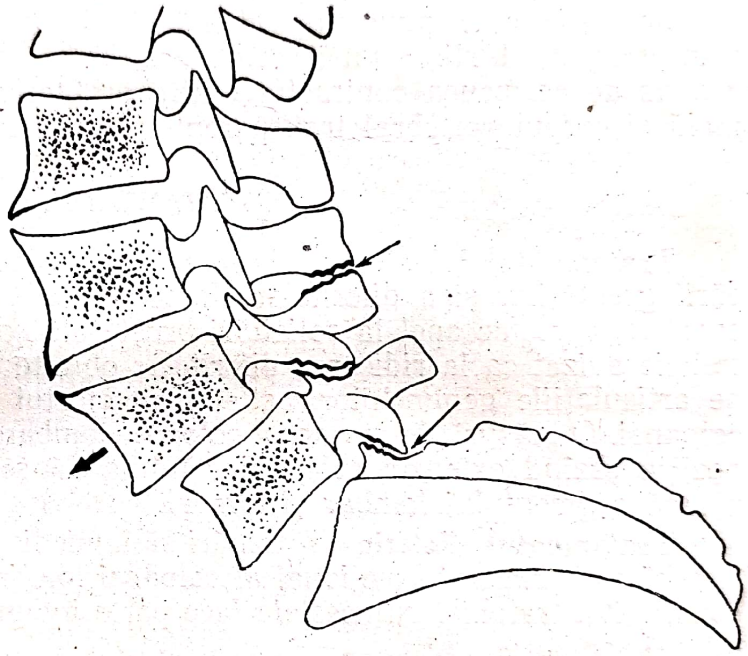


Fig. 90 — Sindrom Baastrup și spondilolisteză; se observă artroza interspinoasă și alunecarea vertebrei L_4 datorită supraîncărcării ponderale și hiperlordozei

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Durerile persistente ale regiunii lombare impun uneori diagnosticul diferențial cu **morbul Pott.** Deși această boală este mai frecventă la coloana toracală, totuși nu sînt rare cazurile cînd este întîlnită la coloana lombară sau la articulațiile sacrate. Deosebirea se poate face pe baza aspectului bolnavului, starea generală fiind adesea alterată în morbul Pott. Febra, accelerarea vitezei de sedimentare a hematiilor, vîrsta tînără — deși boala se întîlnește și la bătrîni — precum și caracterul limitat proeminent al cifozei pottice ajută la stabilirea unei prezumții clinice. Examenul radiologic va trança dubiul cu privire la natura bolii, punînd în evidență leziunile distructive caracteristice în cazurile de morb Pott.

Spondilitele infecțioase (stafilococice, melitococice, tifice) pot produce aspecte de fals morb Pott, care se deosebesc însă prin legătura strînsă dintre evoluția infecției primare și leziunea vertebrală și prin examenele bacteriologice și serologice caracteristice.

Osteoporozele și osteomalaciile produc dureri lombare. În aceste cazuri însă, examenul radiologic va arăta procesul intens de decalcificare,

lipsa semnelor proliferative artrozice și absența fenomenului de osteoscleroză caracteristic spondilozei.

Boala Paget se va deosebi prin modificările importante de structură întîlnite în corpurile vertebrale, modificări care apar simultan în oasele bazinului și în alte oase.

Spondilozele posttraumatice apar ca urmare a unei fracturi pe care bolnavul o ignorează și duc la un proces de turtire vertebrală în care mecanismul reparator este reprezentat de un proces intens de osificare ligamentară sau proliferare osteofitică. Această formă de spondiloză poartă numele de boala Kümmel-Verneuil.

Neoplasmele vertebrale vor fi diagnosticate, atît prin semnele clinice și de laborator caracteristice invaziei neoplazice, dar mai ales prin examenul radiologic, care va pune în evidență pierderile de substanță ale corpurilor vertebrale sau turtirea unei vertebre, ale cărei platouri sînt respectate. S-a descris de asemenea contrastul dintre proliferarea osteofitică rămasă normală și corpul vertebral transparent în urma invaziei neoplazice.

TRATAMENTUL

Tratamentul igienic constă în evitarea ortostatismului prelungit, a ridicării greutăților și a diferitelor eforturi legate de practica unor discipline sportive, care fac apel la solicitări bruște ale coloanei vertebrale. Bolnavul trebuie avizat ca la ridicarea diferitelor obiecte să pună un accent deosebit pe articulațiile genunchilor, astfel încît efortul maxim să nu cadă asupra coloanei. O măsură de cruțare a coloanei lombare este și aceea de a evita în poziția șezînd extensia coloanei, căutînd să se dea o atitudine de flexie ușoară segmentului lombar și toracal.

Tratamentul dietetic va urmări să împiedice obezitatea, sursă de încărcare și de surmenaj funcțional al coloanei lombare. În cazurile de obezitate constituită, tratamentul acesteia face parte integrantă din tratamentul spondilozei lombare.

Tratamentul medicamentos folosește medicația indicată la capitolul general al artrozelor. Pe primul plan stau medicamentele antalgice de tipul pirazolonului (reumazol, irgapirină), aplicate timp mai îndelungat.

Infiltrațiile cu novocaină pot fi făcute *paravertebral,* în special în lombalgiile acute, în regiunile interspinoase, în sindromul Baastrup, sau *în spațiul epidural* pe cale sacrată în artrozele sacro-lombare dureroase. În aceste din urmă forme se pot obține anumite rezultate eficace cu injecții de hidrocortizon.

Tratamentul medicamentos adjuvant cu iod, vitamină B_1, vitamină B_{12}, estrogeni de sinteză etc. este folosit în condițiile menționate la tratamentul general al artrozelor și spondilozelor.

Termoterapia, prin variatele sale proceduri, permite în multe cazuri ameliorări ale sindromului dureros.

Roentgenterapia permite uneori ameliorări durabile ale durerilor.

Gimnastica medicală se adresează deopotrivă mușchilor lombari și ai peretelui abdominal, pentru întărirea chingii musculare abdominale.

Scanned with OKEN Scanner

Manipulările vertebrale comportă 2 procedee principale:

— *propulsia* care constă din presiunea progresivă sau bruscă pe regiunea apofizelor spinoase dureroase și proeminente, bolnavul fiind așezat în decubit ventral;

— *tracțiunea* care constă din flectarea gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin, apăsîndu-se cu o mînă pe genunchi, apoi bolnavul întinde repede membrul inferior înainte și în sus, în timp ce manipulatorul exercită o tracțiune hotărîtă asupra acestuia.

Extensia pe masa de vertebroterapie, ca și extensia continuă la patul bolnavului pot aduce ameliorări importante și se aplică în condițiile menționate.

Măsuri ortopedice se aplică în cazurile în care sedarea durerii nu poate fi obținută prin celelalte mijloace și ele urmăresc sedarea segmentului lombar artrozic. Aplicarea unui corset lombostat aduce, de cele mai multe ori, o calmare a durerilor, iar în acele cazuri în care nu se poate obține dezvoltarea mușchilor centurii abdominale, portul lombostatului devine o indicație permanentă.

Tratamentul chirurgical se adresează formelor hiperalgice persistente, care constituie pentru bolnav adevărate cauze de invaliditate. Epuizarea diferitelor metode de tratament, inclusiv portul lombostatului fără efect terapeutic, constituie o indicație de aplicare a unui grefon vertebral, menit să suprime mobilitatea coloanei lombare la nivelul leziunilor artrozice. Indicația principală a acestei metode terapeutice o constituie artroza sacro-lombară.

ARTROZA SACRO-ILIACĂ

Dacă din punctul de vedere al leziunilor anatomopatologice, artroza sacro-iliacă se întîlnește frecvent, din punct de vedere clinic însă este excepțional de rar diagnosticată. Prezentarea acestei localizări artrozice o folosim îndeosebi pentru a face diagnosticul diferențial cu alte sindrome dureroase ale regiunii sacro-iliace, importante în clinica reumatologică.

Durerile în artroza iliacă apar în regiunea superioară a fesei, mai ales după eforturi (mers, ortostatism excesiv) și sînt calmate de repaus. Presiunea articulației este și ea dureroasă, după cum pot să apară dureri și după anumite manevre, care mobilizează aceste articulații: depărtarea sau apropierea forțată a aripilor iliace, hiperextensia membrului inferior, celălalt membru fiind în flexie forțată, hiperextensia coapsei, bolnavul fiind în decubit ventral, iar sacrul fiind fixat cu cealaltă mînă etc.

Imaginea radiologică este caracteristică artrozelor obișnuite.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

SACRO-COXALGIA

Această localizare tuberculoasă apare la tineri cu antecedente caracteristice sau manifestări de însoțire (adenopatii, pleurezii etc.).

Scanned with OKEN Scanner

De obicei *unilaterală*, sacro-ileita tuberculoasă produce dureri intense și o șchiopătare marcată. Mișcările în regiunile sacro-iliace sînt limitate și dureroase.

Uneori se pot întîlni abcese reci, fie în regiunea fesieră, cînd sînt vizibile, fie în pelvis, cînd sînt decelabile la tactul rectal.

Imaginea radiologică pune în evidență o lărgire a interliniei articulare, pierderea conturului net al acesteia și leziuni distructive de intensitate variabilă de o parte și de alta a interliniei.

Starea generală a bolnavului este caracterizată prin febră, slăbire, astenie și accelerarea vitezei de sedimentare a eritrocitelor.

OSTEITA CONDENSANTĂ A ILIACULUI

Această boală corespunde unui sindrom dureros al regiunii sacro-iliace, uneori febril, apărînd mai ales la femei cu manifestări de obezitate și hiperlordoză lombară.

Etiologia acestei boli este necunoscută. În afară de frecvența la femei cu anumite particularități constituționale sau statice menționate, a fost observată apariția ileitei condensante, după naștere. Au fost incriminate de asemenea tracțiuni excesive asupra ligamentului sacro-iliac, relaxări ligamentare după sarcină sau anomalii.

Clinic, boala se traduce prin dureri în regiunea lombo-sacrată și în partea superioară și laterală a feselor. Uneori, durerile iradiază pe fața posterioară a coapselor, ceea ce poate să producă confuzii de diagnostic cu sciatica.

Evoluția este tenace, uneori durînd ani de zile.

Radiologic, boala are trăsături distinctive. Diagnosticul se face numai pe radiografie. Caracteristica principală este opacitatea omogenă a părții posterioare a aripii iliace, în regiunea care învecinează articulația sacro-iliacă. Deoarece se poate face un diagnostic diferențial greșit cu boli mai frecvente, ca sacro-ileita tuberculoasă, este necesar să se sublinieze, că ileita condensantă se întinde pînă la articulația sacro-iliacă, pe care însă o cruță, interlinia fiind neatinsă ca și osul sacrat. Cel mai frecvent, condensarea iliacă este bilaterală.

Pentru a pune în evidență interlinia sacro-iliacă, radiografiile vor fi luate în incidența oblică, pe planul interliniei, sau din față, în incidența postero-anterioară.

Anatomopatologic se pune în evidență numai procesul de condensare osoasă, cu fibroze medulare și travee osoase îngroșate.

Tratamentul este compus din repaus, medicație antalgică, gimnastică abdominală, corset. Dacă aceste mijloace nu dau rezultate, se recomandă artrodeza sacro-iliacă.

ARTRITELE SACRO-ILIACE

Artrita sacro-iliacă din spondilita anchilozantă este bilaterală, se însoțește de modificări ale stării generale (febră, creșterea vitezei de sedimentare a eritrocitelor), avînd în evoluție un caracter osificant.

Scanned with OKEN Scanner

Artritele infecţioase stafilococice, colibacilare etc. sînt de obicei unilaterale, au un caracter distructiv şi apar pe fondul bolii originare.

ARTROZA ŞOLDULUI SAU COXARTROZA

Coxartroza reprezintă expresia leziunilor articulare degenerative localizate la articulaţia coxo-femorală, avînd o evoluţie lentă.

ETIO-PATOGENIA

FACTORII PREDISPOZANŢI

Vîrsta. Coxartroza se întîlneşte cel mai frecvent după vîrsta de 40 de ani, incidenţa ei crescînd cu vîrsta. După vîrsta de 70 de ani sînt rare cazurile de debut.

Sexul. În general sînt atinse ambele sexe în egală măsură, existînd însă tendinţa de a se întîlni o oarecare predominanţă la femei.

Ereditatea. În ceea ce priveşte coxartroza primitivă, factorii ereditari nu par să joace nici un rol. Malformaţiile congenitale capabile să producă coxartroze creează probabil condiţiile predispozante.

Obezitatea. Supraîncărcarea articulaţiei şoldului prin sporirea presiunii mecanice care se exercită asupra capului femural constituie un factor predispozant.

Tulburări endocrine. Menopauza pare să creeze condiţii favorabile; se mai observă o oarecare frecvenţă a coxartrozei la acromegalici.

Malformaţiile coxo-femurale. Acestea ocupă un loc important, fiind găsite în mai bine de o treime din cazuri.

În malformaţiile şoldului sînt cuprinse malformaţii congenitale, distrofii de creştere (rahitism, osteocondrite) şi alte procese patologice.

Malformaţiile şoldului au aproape totdeauna un caracter subluxant.

Mai rar se găseşte: protruzia acetabulară, deformări ale capului femural, cap ovalar sau turtit *(coxa plana), coxa valga* sau *coxa vara.*

Malformaţia subluxantă congenitală, de obicei bilaterală, se complică cu o coxartroză bilaterală. Celelalte malformaţii sfîrşesc şi ele prin a provoca artroza coxo-femurală.

Traumatismele. Fracturile capului sau colului femural, ca şi fracturile cotilului, luxaţiile traumatice sau traumatismele directe asupra şoldului pot provoca coxartroze.

Tulburările statice ale pelvisului. Scoliozele cu bascularea bazinului, şanţările unui membru (fractură, poliomielită etc.), vechi anchiloze sau luxaţii congenitale ale şoldului opus duc treptat la coxartroze bilaterale.

Coxartroza în boala de cheson. Acest proces morbid apare la muncitori care lucrează în aer comprimat, avînd la bază un proces de osteonecroză a capului femural. Aproape totdeauna se produce o coxartroză bilaterală.

Boala Paget. Localizarea la bazin a acestei boli poate produce o subţiere a cartilajului articular şi uneori protruzia acetabulară.

Scanned with OKEN Scanner

Coxitele infecţioase. Tuberculoza, gonococia, infecţiile urinare pot provoca leziuni cartilaginoase sau osteo-cartilaginoase, care vor duce secundar la coxartroză.

Poliartrita cronică evolutivă şi spondilita anhilozantă.

În evoluţia acestor 2 boli se pot observa reacţii artrozice secundare proceselor artritice iniţiale.

Cele mai multe din condiţiile etio-patogenice menţionate acţionează prin 2 factori: mecanic şi muscular.

FACTORUL MECANIC

Factorul mecanic a fost studiat de Nuc şi Pauwels, care au subliniat rolul important al balansului în funcţia articulaţiei coxo-femurale. Din cauza balansului provocat de mers asupra capului femural, rezultă o greutate de 4 ori mai mare decît aceea a corpului (280 kg pentru un om de 70 kg).

Coxartrozele secundare malformaţiilor se înţeleg uşor dacă se reţine că scurtarea la jumătate a pîrghiei trohanter-cap în urma unei *coxa valga* măreşte această presiune, care va depăşi de 7 ori greutatea corpului.

O modificare a sfericităţii capului femural (turtire, deformare) sau a cotilului face ca puternica presiune amintită să se exercite pe o suprafaţă foarte redusă, care poate, după calculele lui Pauwels, să atingă de 12 ori valoarea sa normală (225 kg pe cm^2). La asemenea presiuni este normal să apară leziunile cartilaginoase.

FACTORUL VASCULAR

Factorul vascular a fost studiat de De Sèze, care a cercetat acest factor în „boala de cheson", unde intervine embolia gazoasă sau compresia vasculară. El mai apare în luxaţiile congenitale în care vasele sînt traumatizate mai ales prin manevrele de reducţie precum şi în luxaţiile simple ale şoldului şi în fracturile colului femural.

Leziunile vasculare ca factor provocator de artroză au fost menţionate la capitolul general al artrozelor.

TABLOUL CLINIC

PERIOADA DE DEBUT

Perioada iniţială este importantă, deoarece pe lîngă faptul că intervenţia terapeutică poate avea şi un caracter preventiv, în sensul întîrzierii sau opririi evoluţiei, este legată de unele dificultăţi de diagnostic, în timp ce în perioadele tardive diagnosticul este relativ uşor.

În perioada iniţială există 2 simptome importante: durerea la mers şi limitarea discretă a mişcărilor şoldului.

Durerea la mers. Durerea este în general moderată. Ea este deşteptată de un mers cu durată variabilă (sute de metri sau peste 1 km), mai ales dacă mersul se face pe un teren neregulat; coborîrile şi urcările de pante sau scări provoacă dureri mai intense. Repausul şi mai ales lungirea bolnavului în pat

fac ca durerea să dispară. În timpul nopții, cel mai adesea leziunile nu sînt dureroase. După eforturi mai mari apare șchiopătatul intermitent. Adesea bolnavii acuză dureri care apar dimineața la primele mișcări, după efectuarea cărora algiile dispar (desruginirea articulațiilor). În același timp bolnavul observă o greutate la încălțat: pentru a-și încălța un pantof, bolnavul așezat trebuie să se plece înainte, să flecteze genunchiul și să ducă piciorul înapoi, astfel încît brațele de care se servește să fie îndreptate înainte pe cînd în mod obișnuit sînt îndreptate oblic în jos și înapoi (*„semnul papucului al lui Duvernay“*).

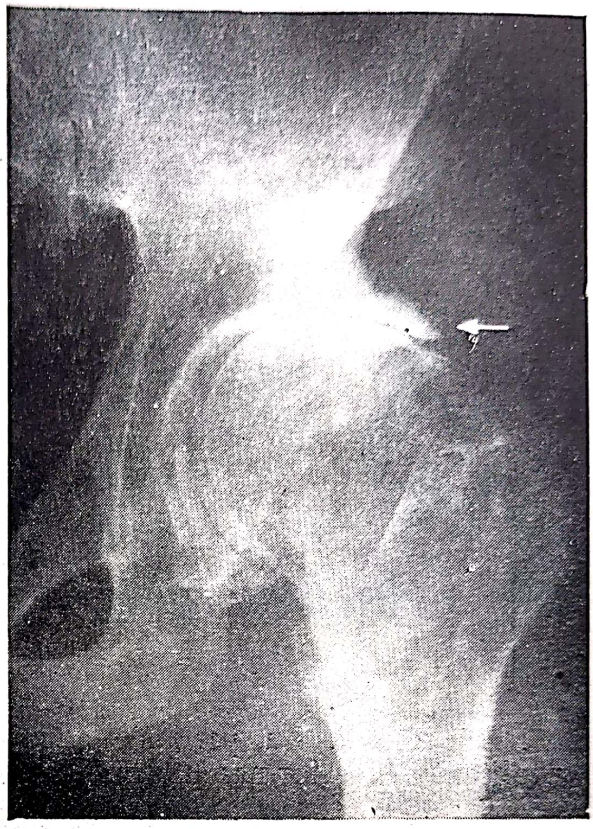


Fig. 91 — Coxartroză; se observă proliferarea osteofitică, osteoporoză și păstrarea interliniei articulare

Sediul durerii este de obicei în triunghiul Scarpa sau pe fața anterioară a coapsei, coborînd uneori pînă la genunchi sau chiar depășind genunchiul. Adeseori bolnavii se plîng, în asemenea cazuri, de dureri în genunchi sau coapsă, ceea ce îndepărtează diagnosticul, mai ales cînd durerea este localizată exclusiv la genunchi. Alteori durerile iradiază spre fese sau retrotrohanterian, simulînd în felul acesta o sciatică.

Limitarea mișcărilor șoldului. În perioada inițială, limitarea mișcărilor privește în primul rînd *abducția, rotația externă* și *în special cea internă*. Limitarea mișcărilor se pune în evidență, bolnavul fiind culcat pe spate. La mișcarea de abducție (se preferă ca gamba să fie flectată pe coapsă), bolnavul acuză dureri și-și contractă mușchii adductori. Rotația membrului este cercetată, fie în poziția precedentă fie așezînd bolnavul cu fața în jos, cu genunchiul în unghi drept, imprimîndu-se apoi mișcări de rotație a coapsei prin deplasarea gambei la dreapta și la stînga.

Mișcarea de flexie a coapsei pe bazin este limitată numai în perioadele tardive. Inițial doar flexia exagerată provoacă dureri. Limitarea acestei mișcări se poate traduce prin jenă la șederea pe vine.

Semnele radiologice. Examenul radiologic este hotărîtor pentru diagnostic. Radiografiile luate din față trebuie să prindă ambele articulații coxofemurale, astfel încît să permită comparația între articulații. Se recomandă ca centrarea tubului să se facă deasupra pubisului, bolnavul fiind culcat pe spate. Pentru a se pune în evidență partea inferioară a cotilului, bolnavul fiind în aceeași poziție, tubul este deplasat sub pubis, incidența razelor devenind ascendentă.

Scanned with OKEN Scanner

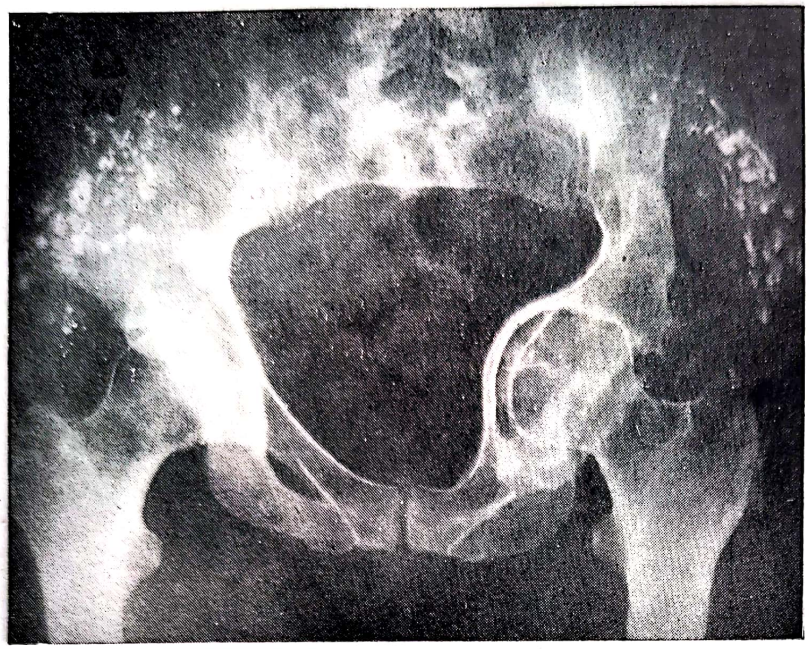


Fig. 92 — Coxartroză; protruzie acetabulară stîngă

Semnele radiologice cele mai precoce de artroză coxo-femurală sînt pensarea interliniei articulare în partea supero-externă a acesteia și condensarea bolții cotilului. Alteori se întîlnesc proliferări osteofitice, care pot să apară, fie la cotil, prelungind sprînceana cotiloidiană, fie în afara cotilului, formînd uneori un pinten osos deasupra capului femural. Sînt și cazuri cînd osteofitoza apare în jurul gropiței ligamentului rotund. La periferia capului femural poate să apară o schiță osteofitozică, cu formarea unui „guler" osteofitic.

PERIOADA DE STARE

După un interval variabil de la 6 luni pînă la un an, fenomenele precedent menționate se accentuează.

Durerea. Păstrînd caracterele amintite, durerea este mai intensă la intervale din ce în ce mai scurte de la începutul mersului. Repausul nu mai poate calma pe deplin durerea, apărînd totodată exacerbările nocturne. În ceea ce privește iradierile durerii, se mențin acelea din perioada de debut.

Impotența funcțională este determinată de intensitatea durerii la eforturi minime, de contractură musculară și uneori de scurtarea membrului, ca urmare a deformației, cu descentrarea articulară. Șchiopătatul este obligatoriu, trunchiul bolnavului fiind aplecat de partea sănătoasă. Din cauză că bolnavul caută să se sprijine cît mai puțin pe membrul bolnav, la fiecare pas făcut de partea bolnavă împinge trunchiul înainte, după care și-l retrage brusc înapoi, schițînd astfel o mișcare de salut („semnul salutului").

Examinarea bolnavului pe pat pune în evidență o poziție obișnuită de flexie a coapsei, cu adducție și rotație externă. Încercarea de a exagera mișcările schițate de această atitudine provoacă dureri sau mișcări compensatoare din partea bazinului și a coloanei.

Palparea capului femural prin presiunea exercitată în triunghiul Scarpa este dureroasă, iar uneori apare o bombare a acestei regiuni, ca urmare a distensiei unei burse seroase anterioare.

Atrofia musculară interesează mușchii fesieri, posteriori ai coapsei și cvadricepsul. Coborîrea pliului fesier apare adesea.

Examenul radiologic

Pensarea interliniei articulare se observă mai ales în partea supero-externă, de unde se întinde continuu și capătă un aspect neregulat. Ceea ce caracterizează însă și acest proces artrozic este faptul că interlinia nu dispare aproape niciodată.

Modificarea structurii osoase este subliniată prin apariția simultană a osteosclerozei și geodelor. Osteoscleroza sau condensarea osoasă este cu atît mai marcată, cu cît și pensarea interliniei este mai importantă. Deoarece în mod obișnuit pensarea apare la polul superior al capului, osteoscleroza este întîlnită la partea superioară a capului femural, iar de partea iliacă, la plafonul cotiloidian.

Alterările geodice sînt caracteristice artrozelor coxo-femurale, ele întîlnindu-se mai des decît în alte artroze. Se găsesc deopotrivă la cotil și la capul femural, mai ales în zonele de sprijin. În afara geodelor, se poate găsi o decalcificare difuză, contururile osoase păstrînd margini nete.

Osteofitoza se întîlnește în regiunile amintite în perioada de debut, însă avînd un caracter proliferativ mai accentuat. Cele 2 extremități ale cotilului prezintă prelungiri mari osteofitice, iar gulerul gîtului femural este bine marcat. Uneori osteofite gigante împiedică mișcările articulațiilor.

Deformațiile osoase privesc, atît capul femural, cît și cotilul. Capul femural poate să fie turtit, fie de sus în jos, fie în sensul axului său. El poate lua diferite forme de ciupercă, de tampon de vagon, de secure sau ovoidal. Cotilul poate fi deformat, în sensul unei creșteri a oblicității în sus și în afară, creînd astfel o malformație subluxantă. Înfundarea cotilului în interiorul bazinului duce la *protruzia acetabulară*. Înfundarea cotilului în afară face ca acesta să apară ca avînd 2 pereți, unul cel normal și un al doilea descendent, continuînd concavitatea platoului cotilului (dublu fund cotiloidian).

Subluxațiile sînt o consecință a deformațiilor menționate mai sus. Subluxația supero-externă a capului femural poate să se producă, fie prin turtirea capului și a cotilului, fie ca urmare a malformațiilor congenitale sau a dezvoltării procesului artrozic.

Manifestări articulare la distanță

Ca urmare a tulburărilor statice se pot întîlni modificări patologice din partea articulației genunchiului, care devine sediul unei artroze secundare, sau din partea coloanei lombare, care devine sediul unei scolioze compensatoare a scurtării membrului bolnav. Consecutiv modificărilor coloanei lombare pot apărea lombalgii sau sciatalgii.

FORME CLINICE

Au fost descrise diferite forme clinice, unele bazate pe etiologie, altele pe aspectul clinic sau radiologic.

Scanned with OKEN Scanner

Coste și Laurent descriu următoarele forme mai importante:

1. **Coxartroza polară superioară,** în care *procesul artrozic începe la polul superior al articulației.* Pensarea interliniei se însoțește de condensarea capului femural și a porțiunii corespunzătoare a cotilului. Capul femural devine apoi excentric, subluxîndu-se în sus și în afară. Dezvoltarea condensată a sprîncenei cotiloidiene împiedică procesul de subluxație.

Această formă de coxartroză poate să apară pe terenul unei malformații (*coxa valga,* subluxații), cînd procesul artrozic se instalează precoce, între 20 și 30 de ani, sau poate să apară primitiv la bătrîni, realizînd coxartroza senilă (*morbus coxae senilis*).

Prognosticul acestei forme clinice este mai sever.

2. **Coxartroza polară inferioară** se caracterizează prin pensarea interliniei și proliferarea osteofitică la nivelul polului inferior al articulației. Mai rară decît forma precedentă, apare pe fondul unei malformații (*coxa vara*) sau unei consolidări vicioase a colului femural fracturat, urmată de scurtare a membrului.

Evoluția acestei forme este mai favorabilă decît a precedentei.

3. **Coxartroza axială** poate îmbrăca *„forma încastrată"*, în care pensarea interliniei se face la nivelul axului articulației, cu osteofitoza dezvoltată în jurul capului femural (guler osteofitic) și în jurul gropiței ligamentului rotund. Cotilul se condensează de jur împrejur, capul înfundîndu-se în cavitatea cotiloidă. Gulerul osteofitic limitează mișcarea. Dacă înfundarea capului femural se face o dată cu deformația peretelui acetabular, acesta se înfundă în bazin, producînd *protruzia acetabulară.* Din punct de vedere etiologic, această formă de coxartroză este cel mai adesea primitivă. Manifestările clinice sînt cele descrise la forma comună, iar evoluția este deosebit de înceată.

Se întîlnesc uneori protruzii acetabulare secundare, care trebuie deosebite de cele artrozice primare. În aceste cazuri este vorba de: osteoporoză, boala Paget, vechi coxalgii, fracturi acetabulare etc.

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Diagnosticul pozitiv al coxartrozei este bazat pe durerea la mers, cu iradiere spre coapsă, fese și genunchi, cu limitarea mișcărilor și cu semnele radiologice corespunzătoare. Totuși, în perioada de debut, cînd modificările radiologice nu apar sau sînt minime, **diagnosticul diferențial** pune anumite probleme care se cer rezolvate.

Nevralgiile. Sciatalgiile sînt ușor de deosebit, prin elongația dureroasă a sciaticului și libertatea mișcărilor de abducție și rotație a șoldului. Interpretarea unei nevralgii crurale sau a unei meralgii parestezice cere însă ajutorul radiografiei.

Artritele șoldului. Procesele inflamatoare ale șoldului sînt foarte dureroase, mișcările sînt blocate fără deosebire, în timp ce repausul nu are acțiune sedativă asupra durerilor. Anchiloza este completă, iar examenul radiologic confirmă datele clinice menționate, la care se adaugă semnele generale biologice ale unui proces evolutiv inflamator.

Scanned with OKEN Scanner

Coxalgia apare la tineri cu stare generală alterată, cu ganglioni inghinali măriți și uneori cu deformații consecutive abceselor reci. Examenul radiologic arată cariile osoase, ca expresie a gravelor leziuni distructive. Apariția coxalgiei la bătrîni trebuie decelată prin absența reacției importante osteofitice caracteristice coxartrozei, prin radiografii pulmonare și semnele generale biologice.

Poliartrita cronică evolutivă și spondilita anchilozantă se însoțesc de prinderea articulațiilor coxo-femurale într-o perioadă tardivă, cînd diagnosticul acestor boli nu prezintă dificultăți.

Coxitele infecțioase (stafilococice, streptococice, gonococice, melitococice etc.) au un caracter distructiv, se însoțesc de la început de imobilitatea totală și dureroasă a articulației, care apare pe fondul infecției de bază.

Osteopatiile. Durerile și limitarea mișcărilor pot apărea în unele osteopatii, dar în aceste procese patologice nu este vorba de o blocare a articulației ci — cel mai adesea — de o contractură musculară, căreia examenul radiologic îi precizează natura.

Boala Paget, pe lîngă modificările osoase care alterează profund structura osoasă (caracter diferențial), se însoțește și de o interesare articulară (caracter comun). În aceste din urmă cazuri se poate vorbi de coxartroză pagetică, care însă nu reprezintă decît una din localizările unui proces morbid generalizat.

Osteomalaciile, osteoporoza și *neoplasmele osoase* se vor deosebi prin faptul că în aceste afecțiuni similitudinea manifestărilor clinice nu este bazată pe modificările osoase caracteristice din coxartroză, decelabile radiografic.

Osteocondromatoza sinovială. Datorită unui proces iritativ și apoi proliferativ al sinovialei, în centrul cavității articulare pot apărea formațiuni independente sau artrofite, adevărați corpi străini intraarticulari care radiologic apar policiclici, cu o opacitate moderată și un centru mai clar.

Periartrita coxo-femurală. Legată de interesarea țesuturilor periarticulare, periartrita coxo-femurală poate îmbrăca parțial sau în ansamblu aspectul clinic al coxartrozei, fără însă să prezinte în același timp și tabloul radiologic caracteristic.

EVOLUȚIA

Mersul evolutiv al coxartrozei are 2 trăsături caracteristice: este *încet* și *progresiv.*

Uneori se pot constata, cu ocazia unor examene repetate, perioade de progresivitate lentă, alternînd cu alte perioade, mult mai active.

Progresiunea bolii se face astfel încît durerea apare treptat, la distanțe tot mai mici, limitarea mișcărilor se accentuează și totodată se instalează atitudinile vicioase.

Deși boala nu se vindecă și nu se oprește în evoluție, nu se ajunge însă la anchiloza propriu-zisă.

Uneori coxartroza se formează bilateral, fie de la început, fie succesiv. Coxartroza bilaterală constituie o infirmitate gravă, care nu numai că face mersul penibil, dar uneori împiedică poziția șezînd, ceea ce constituie cel mai important impediment.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Coxartroza prezintă modificările generale ale artrozelor, în care alterările cartilaginoase constituie elementul principal.

Alterarea cartilaginoasă (ulcerație, denudarea osului subcondral) apare mai des de partea superioară a articulației, acolo unde presiunea este maximă. Trueta a găsit leziuni degenerative care avansează, cu vîrsta, la partea infero-internă a capului. Aceste leziuni au fost întîlnite de la vîrsta de 15 ani, progresînd continuu an de an. Se consideră că aceste alterări precoce ar fi legate de solicitările reduse ale acestei porțiuni cartilaginoase.

Osteofitoza cotilului, a periferiei capului sau a gropiței ligamentului rotund este datorită unui proces de osificare encondrală, avînd la bază o proliferare conjunctivo-vasculară. În regiunile pe care se exercită presiuni apare *osteoscleroza*. Trueta a pus în evidență, în zonele de presiune, dilatări vasculare și staze venoase. Adeseori se formează largi sinusoide venoase, care tapisează cavitățile chisturilor osoase consecutive unor procese de osteonecroză și fibroză medulară, caracteristice zonelor de condensare osoasă.

Iritația sinovială este constantă, traducîndu-se prin îngroșări și leziuni de inflamație cronică. Uneori apar franjuri sinoviale, mai ales la joncțiunea sinovialei cu cartilajul.

Asupra diferitelor aspecte pe care pot să le îmbrace principalele procese anatomopatologice s-a insistat la prezentarea semnelor radiologice.

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL MEDICAL

Repausul. Menajarea articulației este un factor hotărîtor în tratamentul coxartrozei. Se va reduce mersul la strictul necesar, evitîndu-se totodată ortostatismul și purtarea de greutăți. În general se va căuta ca, de cîteva ori în cursul unei zile, bolnavii să păstreze perioadele de repaus la pat. Bolnavilor li se va explica că repausul este indispensabil, deoarece foarte mulți fac eforturi suplimentare, de teama de a nu rămîne anchilozați. Mersul cu bicicleta este în schimb folositor, deoarece mobilizează articulația, fără s-o încarce cu greutatea corpului. În mod progresiv articulația va fi mobilizată prin mișcări pasive și în special prin mișcări active, însoțite de masaj. În formele foarte dureroase se va recomanda repausul la pat cîteva zile.

Tratamentul dietetic. Obezitatea este dușmanul cel mai periculos al articulației coxo-femurale; de aceea va fi combătută printr-un regim corespunzător hipocaloric, mai ales datorită faptului că bolnavul este pus în situația de a nu se putea mișca.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medicamentos. Medicația antalgică are un rol important, folosind derivații pirazolonici (piramidon, reumazol, irgapirină) sau doze mijlocii de aspirină.

Medicația adjuvantă cuprinde compușii iodați, estrogeni, androgeni, calciu, vitamină D etc.

Injecțiile locale cu anestezice sau intraarticulare cu acetat de hidrocortizon pot da rezultate în cazurile în care repausul și medicația antalgică au rămas ineficace.

Novocaina este folosită în infiltrații paraarticulare sau în injecții intraarticulare [1], avînd uneori efecte bune asupra durerii și fenomenelor de contractură musculară.

Uneori se recomandă infiltrații paranervoase cu novocaină ale rădăcinilor cruralului și ale obturatorului, pe cale posterioară, la nivelul apofizei transverse a vertebrei L_5.

Injecțiile intraarticulare cu acetat de hidrocortizon se fac la 2—3 zile interval, folosindu-se de fiecare dată 75 mg de substanță sau cantitatea echivalentă de δ -hidrocortizon (20 mg). Calea cea mai obișnuită de administrare a substanței este calea anterioară și numai în cazul cînd calea anterioară este inutilizabilă (coxartroze încastrate) va fi folosită calea externă.

Efectele terapeutice ale hidrocortizonului durează între cîteva zile și 2 săptămîni.

Fizioterapia. Diferitele procedee de termoterapie duc rareori la rezultate durabile asupra manifestărilor coxartrozei. Indirect, acționînd asupra obezității, termoterapia poate aduce unele servicii.

Roentgenterapia este eficace în numeroase cazuri. Aplicată corect, în doze medii, poate avea un efect antalgic. Va fi evitată însă în cazurile de osteoporoză marcată și la femei înainte de climacteriu.

Tratamentul balnear se aplică conform indicațiilor menționate.

Gimnastica medicală. Mișcările sistematice ale articulației sînt deosebit de folositoare. Ele tind să împiedice, într-o oarecare măsură, rigiditatea musculară și mai ales atrofia musculară. În afară de aplicarea unor mișcări sub controlul specialistului, bolnavul va trebui să execute, din poziția culcat, mișcări de flexie, abducție și rotație. Intensitatea, periodicitatea, durata ședințelor de gimnastică medicală, ca și amploarea mișcărilor executate vor fi determinate de reacția bolnavului, astfel încît ele să nu producă în nici un caz exacerbarea durerilor sau senzația de oboseală.

TRATAMENTUL ORTOPEDIC

Unele mijloace ortopedice sînt folositoare în tratamentul coxartrozei.

Talonetele compensează scurtările membrului inferior.

Extensia continuă, menținută cîteva săptămîni, este folosită mai ales în formele hiperalgice.

[1] Vezi tehnica injecțiilor intraarticulare la capitolul general despre tratamentul bolilor reumatismale.

Scanned with OKEN Scanner

Aparatele ortopedice, dintre care unele își propun să solidarizeze coapsa și bazinul, mobilizînd coapsa și articulația, sau care țintesc să scadă greutatea corpului exercitată asupra articulației, nu au dus la rezultate notabile.

Manipulările articulare urmăresc, atunci cînd s-a constituit atitudinea vicioasă a șoldului, să repună articulația într-o poziție convenabilă mersului (extensie, cu 5—10° flexie). Reducerea atitudinii vicioase se face, cînd este necesar, sub anestezie generală, dar cu deosebită prudență, pentru a se evita fracturile femurului. Corectarea poziției va fi menținută printr-un aparat gipsat timp de cîteva săptămîni, după care se pot aplica aparate din piele sau din mase plastice.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

În cazurile în care durerile au un caracter permanent, iar bolnavul nu poate să se deplaseze, este indicat tratamentul chirurgical.

O serie de metode folosite altădată sînt astăzi în mod practic părăsite. Citățm în această privință: neurotomiile, cordotomiile, forajele cervico-cefalice, revascularizarea capului prin plastie musculară, capsulotomia, acetabuloplastiile etc. Rezultatele practice obținute nu sînt proporționale cu locul pe care l-au ocupat în literatura medicală și mai ales cu rezultatele practice.

În formele de început ale unor coxartroze cu displazii coxo-femurale subluxante se practică osteostomiile și piedica osteoplastică.

În formele avansate, intervențiile chirurgicale folosite sînt artrodeza și artroplastia. Aceste intervenții laborioase sînt destinate bolnavilor care nu au putut beneficia de tratamentul medical sau fizioterapic și se găsesc într-o stare de invaliditate prezentînd dureri, imposibilitatea de a merge și de a sta în picioare. Limitarea parcimonioasă a indicațiilor acestor metode se datorește pe de o parte faptului că ele prezintă o anumită greutate, adresîndu-se unor bolnavi bătrîni sau obezi, cu o rezistență în general scăzută și pe de altă parte, faptului că rezultatele acestor mari intervenții chirurgicale nu sînt totdeauna la înălțimea așteptărilor și riscurilor. Cu alte cuvinte, se recurge la artrodeză și artroplastie cînd ele reprezintă singura posibilitate de a rezolva un caz în care nu există altă ieșire.

Osteotomiile pot fi realizate intertrohanterian sau subtrohanterian. Cea mai practicată este osteotomia subtrohanteriană, aplicată în *coxa valga*, care urmărește să realizeze o adducție, punînd în contact capul cu fundul cotilului. Intervenția aplicată după constituirea procesului artrozei devine ineficace. Rezultatele care se obțin sînt reducerea atitudinii vicioase, suprimarea rotației externe și scăderea durerii.

Rezecțiile de osteofite, în diferitele lor variante, nu constituie intervenții raționale, întrucît osteofitele sînt numai consecința unui proces degenerativ complex, iar tulburările cele mai grave nu sînt legate de osteofitoză.

Piedica osteoplastică se realizează prin amplasarea unei porțiuni supracotiloidiene a osului iliac pe capsula care acoperă capul femural. Această porțiune, care formează un oblon răsturnat pe capul femural, este fixată și întărită cu grefoane tibiale sau iliace. Operația este relativ simplă, reușind să împiedice alunecarea supero-externă a capului femural, în mal-

formațiile sabluxante ale capului. Indicația acestei intervenții o constituie malformația menționată, în stadiul ei preartrozic. În acest stadiu, intervenția poate amenda durerile și încetini sau opri evoluția procesului degenerativ. După apariția artrozei, este inutilă.

Artrodeza. Această intervenție fixează capul de cotil, creînd o anchilozare definitivă. Fixarea se poate face, fie cu ajutorul unui cui de oțel inoxidabil, fie prin luxația transacetabulară a colului femural. Prin artrodeză dispar durerile, bolnavii putînd să suporte, după intervenție, șederea îndelungată în picioare, mersul și chiar purtarea unor greutăți. Cînd rezultatele sînt bune, șchiopătatul este aproape imperceptibil și bolnavul poate să stea și pe scaun, dacă acesta este suficient de înalt.

Indicația artrodezei o constituie coxartroza unilaterală gravă la tineri. Indivizii care au o artroză a genunchiului nu vor beneficia de această metodă, după cum nici lombalgiile nu vor dispărea, deoarece coloana lombară va fi suplimentar solicitată compensator după anchiloza șoldului.

O dată cu tehnicile moderne ale artroplastiei, care părea operația ideală pentru coxartroză, au fost restrînse indicațiile artrodezei. Modestia rezultatelor îndepărtate ale artroplastiilor a repus, în parte, în drepturi artrodeza.

Artroplastia. Această metodă urmărește refacerea unei articulații noi, fie prin înlocuirea capului femural cu o proteză acrilică (Judet), fie prin interpoziția unei capsule de vitaliu (Smith-Petersen). Prin aceste metode se poate reda mobilitatea articulației coxo-femurale.

Ele au însă inconvenientul că durerile pot să persiste sau să reapară în timp, stabilitatea articulară este uneori insuficientă și dispare mobilitatea sau apar atitudini vicioase. Se apreciază că rezultate bune sau destul de bune ar fi obținute la o treime din cei operați, în timp ce aproximativ 20% se agravează după un interval de 2—3 ani după operație.

Artroplastia este indicată la bătrîni care nu ar putea realiza mișcările compensatoare lombare necesare după anchiloză și nici imobilizarea postoperatoare îndelungată, în cazurile de coxartroză bilaterală în care se recomandă artrodeză, de partea opusă, la indivizii care prin specificul profesiunii lor lucrează așezați etc. Deoarece rezultatele tardive sînt mai bune prin folosirea metodei Smith-Petersen cu capsula de vitaliu, aceasta se preferă la indivizii tineri, în timp ce la bătrîni este folosită mai mult artroplastia cu cap acrilic elaborată de Judet, care dă rezultate imediate mai spectaculare și la care, datorită vîrstei înaintate a bolnavilor, problema rezultatelor îndepărtate are o valoare practică mai redusă.

ARTROZA GENUNCHIULUI (GONARTROZA)

Noțiunea de artroză a genunchiului cuprinde cîteva forme clinice primitive sau secundare, care au ca factor comun, în afara localizării, caracterele principale ale reumatismului cronic degenerativ.

Scanned with OKEN Scanner

ETIO-PATOGENIA

Vîrsta. Gonartroza apare ca manifestare a procesului de îmbătrînire prematură la articulația genunchiului. Incidența maximă a acestei boli este întîlnită între 40 și 60 de ani.

Sexul. Femeile sînt atinse în proporție preponderentă. Am întîlnit ¾ din cazuri la femei.

Glandele endocrine. Debutul bolii este cel mai frecvent la menopauză. Gonartroza urmează adesea castrărilor chirurgicale sau roentgenterapiei. Totuși, se observă mai rar la femeile tinere după ovariectomie. Cînd vorbim de factorul endocrin, accentuăm numai o verigă a unui lanț. Această verigă este legată strîns de disfuncții ale sistemului nervos central și ale diencefalului, tulburări circulatoare, tulburări trofice etc. Au fost emise explicații după care factorul endocrin ar acționa prin carență foliculinică, care determină calcificarea osoasă, în timp ce hiperfuncția lobului anterior al hipofizei ar facilita distrucțiile cartilaginoase. Pe de altă parte, obezitatea, care însoțește frecvent gonartroza, pe lîngă patogenia ei endocrină, presupune tulburări cortico-diencefalice, ca și un factor mecanic de supraîncărcare a articulațiilor. De asemenea, se observă tulburări circulatoare, asupra cărora se va reveni.

Tulburările statice. Referindu-ne la unitatea statică a organismului, asupra căreia s-a mai insistat, se poate constata și la gonartroză că, alături de tulburări statice care privesc genunchiul, între factorii etiologici se întîlnesc tulburări statice capabile să influențeze de la distanță această articulație. Astfel, pe lîngă *genu valgum* și *genu varum* un rol important îl joacă pozițiile vicioase ale șoldului, fracturile coapsei și mai ales ale gambei vicioase consolidate, însoțite de scurtarea membrului, ca și piciorul plat în *valgus*. Rolul obezității a fost menționat la factorul endocrin. Trebuie subliniat că peste ¼ dintre bolnavii cu gonartroză sînt obezi. Pe lîngă factorii patogeni comuni deja pomeniți, trebuie să se insiste asupra importanței *supraîncărcării ponderale*. Totodată este util să se arate că obezitatea se însoțește de o laxitate ligamentară patologică care aduce incongruența suprafețelor articulare. Aceste articulații sînt expuse astfel uzurii rapide, cu atît mai mult cu cît se adaugă și factorul de supraîncărcare articulară.

Traumatismele. Rupturile meniscului, leziunile cartilaginoase secundare unei fracturi intraarticulare, contuziile genunchiului, luxațiile, entorsele, ca și intervențiile chirurgicale (artrotomii) pot să determine artrite traumatice, urmate apoi de gonartroze. O mențiune specială merită leziunile meniscului care, după diferiți autori, au un rol important în determinarea leziunilor cartilaginoase.

Tot în categoria factorilor traumatici pot să fie incluși factorii profesionali, care stau la originea diverselor microtraumatisme exercitate asupra genunchiului. Se pot astfel menționa profesiunile legate de mers sau de ședereа în picioare timp îndelungat sau de poziția în genunchi (factori poștali, spălătorese, parchetari etc.).

Diferiți autori au remarcat rolul etio-patogenic al microtraumatismelor la categoriile sociale supuse eforturilor și rolul obezității la indivizii care duc o viață sedentară. Unele discipline sportive (fotbal, ciclism, schi) pot și ele să determine apariția gonartrozelor.

Factorii vasculari. Asupra factorilor vasculari s-a insistat deja la etio-patogenia artrozelor. S-a subliniat importanța patogenică a scăderii circulației sinoviale. Pe de altă parte, se observă foarte des că artroza genunchiului se însoțește de tulburări circulatoare, varice, edeme maleolare după oboseală, eritrocianoză supramaleolară etc.

Dintre aceste tulburări, un rol important a fost atribuit stazei venoase. Bernstein reușește, de pildă, să producă osteofitoza rotulei prin ligatura venelor femorale.

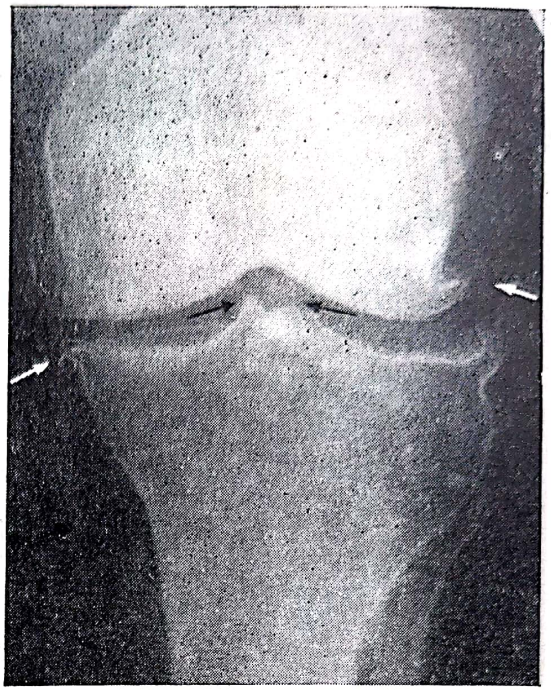


Fig. 93 — Artroza genunchiului consecutivă tulburărilor statice

TABLOUL CLINIC

Durerea este simptomul principal al gonartrozei. Ea nu poate fi localizată precis, bolnavii acuzînd dureri moderate, dar persistente, fie în regiunea medială, în golul popliteu sau în regiunea subrotuliană. Durerea iradiază adesea la coapsă sau la gambă. Ea este suprimată de repaus, provocată de mers, mai ales la primii pași, reapărînd după mersul prelungit. Șederea în picioare o exagerează, iar mersul pe un teren accidentat, trecerea de la poziția așezat, din cea în genunchi sau din poziția pe vine, la poziția ridicată, ca și coborîrea sau urcarea scărilor provoacă cel mai adesea dureri intense. Palparea genunchilor pune în evidență *puncte dureroase,* ca de pildă apăsarea platoului tibial medial și golul popliteu, iar presiunea asupra trohleei femorale, prin înde-

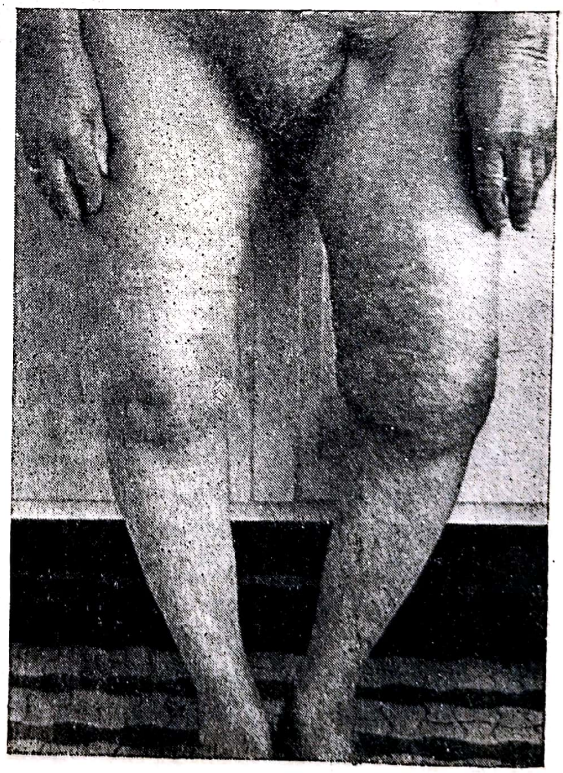


Fig. 94 — Artroze ale genunchiului; tulburări statice

Scanned with OKEN Scanner

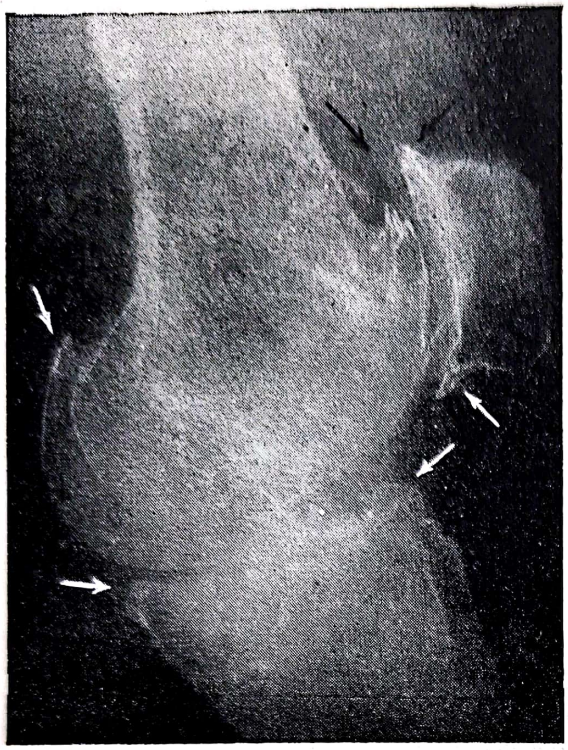


Fig. 95 — Artroză a genunchiului cu proliferări osteofitice

părtarea rotulei, produce dureri și crepitație, martore ale neregularității suprafețelor femuro-rotuliene (De Sèze).

Aspectul articulației genunchiului. În mod obișnuit, articulația genunchiului apare mărită de volum bilateral, ca în cazul lipoartritei descrise de Weissenbach și Françon. Această mărire de volum, frecventă, dar nu constantă, este legată de hipotrofia țesuturilor periarticulare și, uneori, de creșterea unui revărsat intraarticular sau chiar de hipertrofia epifizelor femurale, tibiale și a rotulei. Genunchiul apare adesea în flexie discretă, dar permanentă și în *varum*.

Limitarea mișcărilor. În general extensia este limitată și dureroasă, mai ales extensia completă. Flexia este păstrată, dar la limita extremă a acesteia poate să apară o durere. Uneori apare o blocare a mișcărilor, urmată de hidartroză.

Cracmentele articulare apar provocate de mișcări.

Hidartroza poate să apară pe fondul artrozic, consecință a traumatismelor sau microtraumatismelor. Ea este indoloră sau puțin dureroasă.

Semnele radiologice. Primele manifestări radiologice se întîlnesc la articulația femuro-rotuliană, cînd pe radiografiile de profil poate să apară un osteofit în partea superioară a marginii posterioare a rotulei. În fața acestuia se poate găsi pe femur un osteofit intercondilian. Structura rotulei poate fi și ea de la început modificată, căpătînd un aspect ușor trabecular.

Printr-o incidență axială a radiografiei, se poate pune în evidență interlinia femuro-rotuliană, care să prezinte o subțiere, la început de partea mediană, o osteofitoză ușoară, atît pe rotulă, cît și pe condilul intern, ca și unele tulburări discrete ale osului subcondral.

În stadiile mai avansate, semnele radiologice menționate se accentuează și totodată devin clare modificările articulațiilor femuro-tibiale: pensarea interliniei, osteofitoză, osteoscleroză în zonele de sprijin și osteoporoză.

Rotula pare înconjurată de un contur dens de osteoscleroză, ca și platourile tibiale. Spinele tibiale apar și ele mai îngroșate, uneori cu osteofite. În stadiile tardive apar deformațiile articulare caracterizate în special de turtirea platoului tibial intern, cu *genu varum*, și mai rar a celui extern, cu *genu valgum*.

Se pot întîlni „corpi străini" intraarticulari, proveniți din ruperea osteofitelor.

Scanned with OKEN Scanner

EVOLUȚIA

Gonartroza evoluează progresiv către reducerea mișcărilor și intensificarea durerilor. Uneori pot să apară în mod spontan sau după tratament perioade variabile de atenuare a tulburărilor funcționale. Alteori, pe fondul unei evoluții lente apar perioade de hidartroză și de exacerbări ale durerilor. În general, evoluția se face către limitarea mișcărilor, dar aceasta nu ajunge niciodată la anchiloză, încît activitatea genunchiului nu este suprimată complet. Cu toate că în unele cazuri evoluția este gravă, ducînd la dislocații articulare, cu formare de osteofite exuberante, ajungîndu-se la infirmități, totuși, privită în ansamblu, gonartroza este mai puțin invalidantă decît coxartroza.

Forma obișnuită a gonartrozei, la început unilaterală, devine după cîțiva ani bilaterală.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Este limpede că examenul radiologic este indispensabil pentru diagnosticul de certitudine al gonartrozei. Totuși, în perioadele inițiale ale bolii acesta este dificil și chiar însăși interpretarea imaginilor radiologice impune sublinierea cîtorva aspecte ale diagnosticului diferențial.

Coxalgia și coxartroza pot să se însoțească de dureri ale genunchiului, fără însă ca examenul clinic al genunchiului să arate vreo modificare și în același timp pot fi puse în evidență tulburările importante de motilitate ale articulației șoldului.

Nevralgia crurală prezintă o topografie radiculară a durerii, tulburări senzitive și uneori abolirea reflexului rotulian. Examenul clinic al genunchiului nu arată modificări.

Tuberculoza genunchiului se traduce prin alterarea stării generale, caracterul inflamator activ al manifestărilor articulare, adenopatii și leziuni distructive osoase vizibile pe imaginile radiologice.

Hidartroza din tuberculoza genunchiului este persistentă, însoțindu-se de atrofii ale cvadricepsului. Antecedentele bacilare constituie și ele un important punct de reper în diagnosticul diferențial.

Artritele infecțioase se traduc prin febră, dureri, impotență funcțională, tumefacția genunchiului, fenomene apărute pe fondul infecției de origine. Examenele bacteriologice pot pune în evidență agentul patogen. Mai frecvent, artritele infecțioase se datoresc stafilococilor, gonococilor, pneumococilor. Puncția articulară poate să dea un lichid purulent cu germeni microbieni, însă deseori în lichidul de hidartroză nu se găsesc germeni. Adesea evoluția acestor artrite merge către anchiloză.

Guta poate să se manifeste în special prin simptome ale genunchiului. Debutul în gută este brusc, sub formă de acces sau sub formă de hidartroză torpidă, însoțită de hiperuricemie.

Osteopatiile se deosebesc de gonartroză, fie prin manifestările lor generalizate, fie prin aspectele radiologice caracteristice. În această direcție

Scanned with OKEN Scanner

pot fi menționate osteomielitele — în care leziunile apar la os, în cadrul unor manifestări generale și nu la articulații — boala Paget cu localizări multiple și modificări profunde ale structurii osoase, neoplasmele cu caracterul lor distructiv etc.

O problemă mai dificilă de diagnostic o pune așa-zisa **apofizită tibială anterioară** sau **boala Schatter,** o boală care apare în adolescență, interesînd cartilajul de conjugare, și care determină tumefacția tuberozității anterioare a tibiei. Aceasta se vede la radiografie neregulat fragmentată. Boala evoluează către vindecare, fiind urmată de o îngroșare a apofizei tibiale anterioare.

Osteocondrita disecantă a genunchiului sau **boala König** apare la bărbați tineri, uneori după un traumatism, și se datorește desprinderii unui fragment osteo-cartilaginos, care va deveni mobil înăuntrul articulației. La început boala are aspectul unei artrite, imaginea radiologică punînd însă în evidență un sechestru subcondral. Ulterior articulația se imobilizează, iar radiografia permite să se vadă un corp străin intraarticular, care permite diagnosticul. La baza acestei boli, ar sta un proces necrotic de origine vasculară. Este mai rar localizată la articulațiile șoldului și cotului.

Osteo-condromatoza apare mai ales la bărbați supuși unor traumatisme continue. Cel mai frecvent este localizată la genunchi și coate. Esența acestei boli constă în formarea de numeroși corpi străini intraarticulari, consecutivi unei proliferări sinoviale, cu transformare cartilaginoasă și osoasă. Examenul clinic arată dureri, limitarea mișcărilor, hidartroză, iar la palpare, din cauza multiplilor corpi străini, se obține senzația de „sac cu nuci". Boala evoluează către gonartroză.

Poliartrita cronică evolutivă poate să determine leziuni ale genunchilor în stadiul inițial sau mai tardiv. În stadiile inițiale, manifestările generale, caracterul inflamator și poliarticular al leziunilor permit eliminarea ușoară a unui proces artrozic. În stadiile avansate, diagnosticul de poliartrită cronică evolutivă este simplu. Aceleași considerații se pot face și pe marginea **spondilitei anchilozante.**

FORME CLINICE

Lipoartrita uscată bilaterală și simetrică. Această boală, descrisă de Weissenbach și Françon, atinge bilateral genunchii, apărînd la femei obeze în perioada climacterică.

Articulațiile genunchiului apar deformate de mase adipoase care, privite din față, au aspectul „de trifoi" (două ridicături adipoase de o parte și de alta a ligamentului rotulian, alăturate ridicăturii rotuliene). Golul rotulian este umplut. Palparea este dureroasă la nivelul inserțiilor tendinoase, punînd totodată în evidență sacul rotulian.

Cu tot aspectul deformant al acestei boli, mișcările nu numai că sînt posibile, dar datorită laxității ligamentare apar mișcări de lateralitate anormală și hiperextensie.

Tulburările statice mai importante care însoțesc această boală sînt: *genu valgum,* mai rar *genu varum* și picior plat cu *valgus.*

Scanned with OKEN Scanner

Se consideră că substratul acestei boli ar fi o formă de reumatism degenerativ al părților moi periarticulare, un „stadiu preartrozic". Din acest stadiu se ajunge la o gonartroză obișnuită.

Lipoartrita traumatică. Această formă clinică, denumită *boala* sau *lipomul Hoffa,* constă dintr-o hiperplazie a țesutului gras subrotulian, consecutivă unui traumatism, cel mai adesea unei entorse. Clinic se traduce printr-o masă adipoasă, adesea dureroasă, fluctuentă deasupra și dedesubtul rotulei.

Osificarea țesutului periarticular sau **boala Pellegrini-Stieda** constă din apariția unei proeminențe osoase neregulate pe condilul intern al genunchiului.

În linii generale, sindromele clinice precedente nu constituie propriu-zis forme clinice de gonartroză. Aceste manifestări formează însă stadii premergătoare artrozei genunchiului.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Leziunile cartilaginoase sînt găsite constant. Stadiile obișnuite de fibrilație, eroziune și ulcerări sînt caracteristice. Merită semnalată predominanța leziunilor, cel puțin la început, de partea articulației femuro-rotuliene.

Meniscurile prezintă fisuri, pierderea consistenței lor obișnuite și rupturi.

Leziunile osoase sînt tipice: eburnare, osteofitoză și osteoporoză caracteristică formelor avansate.

Sinoviala participă, fie prin reacții exsudative (perioadele hidartrozice), fie prin proliferare scleroasă, cu mărirea franjurilor sinoviale. Acestea pot fi constituite inițial din țesut de granulație și apoi din țesut cartilaginos și osos, devenind uneori libere în cavitatea articulară (corpi străini intraarticulari). Franjurile sinoviale au alteori un aspect conjunctiv gras, în timp ce țesutul gras subsinovial suferă, la rîndul său, un proces de hipertrofie (lipoartrita genunchiului).

TRATAMENTUL

TRATAMENTUL MEDICAL

Repausul este un mijloc principal terapeutic. Mersul, ortostatismul, coborîtul și urcatul scărilor se vor reduce la maximum. Repausul total, repetat de cîteva ori pe zi, este recomandabil. În unele cazuri este necesară chiar schimbarea profesiunii. Portul unei genunchiere, preferabil de piele, constituie un ajutor principal pentru bolnavi, mai ales în cazurile în care laxitatea ligamentară este marcată.

Regimul alimentar va urmări combaterea obezității.

Tratamentul medicamentos. *Medicația antalgică* joacă un rol important. Derivații pirazolonici (piramidon, reumazol, irgapirină), ca și aspirina vor fi folosiți în mod curent.

Scanned with OKEN Scanner

Injecțiile intraarticulare cu hidrocortizon (vezi tehnica), folosind 25 mg de substanță, la 2—3 zile interval, sedează durerile, scad exsudatul articular și amplifică mișcările.

Estrogenii de sinteză, pe de o parte au partizani convinși, iar pe de alta, întîlnesc și mult scepticism. Rezultatele lor nu sînt constante; indicația lor principală este legată de starea de discrinie.

Iodul, sulful, calciul și *vitamina D* fac parte din medicația auxiliară.

Fizioterapia se aplică în condițiile menționate (p. 110).

Roentgenterapia, aplicată în doze progresive, ajunge la 150 r pe ședință, cu o doză totală de 1 000—1 500 r. Ședințele au loc la fiecare 3 zile.

TRATAMENTUL ORTOPEDIC

Imobilizarea articulațiilor pentru o durată de 3—5 săptămîni va fi aplicată în formele hidartrozice. În aceste forme, imobilizarea poate fi completată cu puncții evacuatoare de lichid și introducerea de acetat de hidrocortizon intraarticular.

Corectarea atitudinilor vicioase este necesară. Piciorul plat va fi corectat, atît prin acomodarea încălțămintei, cît și prin exerciții de gimnastică medicală.

Atitudinea permanentă de flexie a genunchiului se corectează prin saci de nisip sau prin decubit ventral. La nevoie, se recomandă extensia continuă.

Diferitele metode ortopedice pentru corectarea deformațiilor ca *genu varum* sau *valgum* dau rezultate moderate.

Aparatele care urmăresc să descarce articulația genunchiului de greutatea corpului nu s-au impus.

TRATAMENTUL CHIRURGICAL

Forajul epifizar, sinovectomia, ablația osteofitelor, denervația articulară sînt metode părăsite sau au un număr foarte restrîns de creditori.

Patelectomia (ablația rotulei) **parțială,** cu interpoziție de *fascia lata* sau de material plastic între femur și tibie, are o serie de susținători.

Patelectomia totală este aplicată în formele incipiente, cu intenția de a suprima frecarea dureroasă a rotulei de femur. Rezultatele tardive ale acestei metode sînt uneori încurajatoare.

ARTROZELE PICIORULUI

Cu excepția artrozei metatarso-falangiene a degetului mare, care este foarte răspîndită, avînd unele trăsături distincte, artrozele piciorului sînt de cele mai multe ori secundare pozițiilor vicioase sau traumatismelor.

Scanned with OKEN Scanner

ETIO-PATOGENIE

Mai puțin frecvente, ele se întîlnesc mai des la femei.

Malformațiile congenitale au un rol etiologic important, prin uzura suprafețelor articulare, iar cele dobîndite apar mai des după paralizia mușchilor gambei și piciorului. Aceste procese, modificînd starea bolții piciorului, creează presiuni anormale pe anumite articulații, provocînd distrugeri cartilaginoase, care încep la noile puncte de sprijin.

Traumatismele (fracturile, luxațiile, entorsele) acționează în același sens ca și inflamațiile regiunii.

Obezitatea este un factor de supraîncărcare a articulațiilor. Piciorul, suportînd greutatea corpului, este supus unor presiuni importante. Aceste presiuni, fiind exagerate prin supraîncărcare sau prin proasta repartiție a încărcării (în cazul malformațiilor), fac ca bolta piciorului să se aplatizeze, ca punctele de sprijin să se modifice și prin aceasta, să crească uzura articulară.

Încălțămintea este o sursă de microtraumatisme, mai ales cea cu vîrfuri ascuțite și cu tocurile exagerat de înalte. Se știe că tocurile înalte deplasează presiunea maximă spre vîrful degetelor, creînd condiții de uzură anormală. Încălțămintea prea rigidă atrofiază părțile moi.

Factorii circulatori au fost și ei incriminați, mai ales din cauza frecvenței cu care se întîlnesc unele tulburări, ca varice, sechele postflebitice, edeme consecutive oboselii etc.

TABLOUL CLINIC

Durerea este simptomul dominant. Exacerbată de efort, este calmată de repaus.

Tumefacția articulară apare în raport cu articulația sau articulațiile interesate.

ARTROZELE GLEZNEI

Articulațiile tibio-tarsiene și subastragaliene sînt atinse de procesul artrozic, mai rar primitiv și mai frecvent după traumatisme (fractura de gambă consolidată vicios, entorsa tibio-tarsiană, fractura de calcaneu etc.).

Clinic, artrozele gleznei se traduc prin dureri la mers, tumefacții ale regiunii, precum și prin limitarea dureroasă a flexiei, extensiei și rotației piciorului. Torsiunea piciorului este dureroasă, mai ales în artroza subastragaliană.

Radiografiile pun în evidență subțierea interliniei articulare, o condensare osoasă subcondrală, osteofitoză, mai ales la partea postero-externă a astragalului, cîteodată la interlinia astragalo-scafoidiană.

Evoluția procesului artrozic este lentă. In unele cazuri se poate ajunge la deformații ale piciorului în *valgus* sau în *varus*.

Din punct de vedere *terapeutic,* repausul, medicația antalgică, la nevoie injecțiile intraarticulare cu acetat de hidrocortizon, fizioterapia, din care cea

Scanned with OKEN Scanner

mai importantă este roentgenterapia sau măsurile ortopedice corective, pot aduce ameliorări importante. În cazurile în care tulburările funcționale sînt însemnate, se cere concursul metodelor chirurgicale.

ARTROZELE MEDIO-TARSIENE

Aceste artroze sînt cel mai frecvent provocate de piciorul plat sau posttraumatic (veche fractură sau traumatisme repetate, mai ales la fotbaliști, prin lovirea repetată a mingii cu vîrful piciorului). Din cauză că leziunile sînt predominante la partea internă a interliniei articulare (articulația astragalo-scafoidiană și scafo-cuneiformă), care constituie elementul esențial al bolții longitudinale a piciorului, mersul și șederea în picioare devin extrem de dureroase. Partea internă a interliniei Chopart este dureroasă la presiuni. În aceeași regiune poate să apară și o tumefacție dureroasă. Mișcările de rotație, abducție și adducție sînt limitate și dureroase.

Radiografiile, mai ales cele de profil, arată, pe lîngă modificările caracteristice artrozice, ciocuri osteofitice, mai ales la articulația astragalo-scafoidiană. Uneori osteofitele sînt îndoite în formă de cîrlig, fiind găsite și la articulațiile scafo-cuneiforme, cuneo-tarsiene sau ca exostoze subcalcaneene. Uneori, în fazele avansate poate să apară o decalcificare difuză a piciorului, care nu este însă legată de nici un proces artrozic.

Din punct de vedere terapeutic, pe lîngă repaus și tratament antalgic, menționăm că rolul principal îl are corectarea piciorului plat.

ARTROZELE TARSO-METATARSIENE

Ele se întîlnesc mai rar. Legate de procesele degenerative ale celorlalte articulații, sînt provocate în special de piciorul plat. Sediul lor predominant este în partea mediană a piciorului. Cea mai interesată este articulația bazală a primului metatarsian. Apar mai ales la femeile cu piciorul exagerat de combrat sau care poartă încălțăminte prea strîmtă. Piciorul plat și cu *valgus* constituie în aceeași măsură factori etiologici.

Clinic, se observă o tumefacție dureroasă, care se dezvoltă progresiv la nivelul articulației dintre primul cuneiform și metatars (extremitatea mediană a interliniei Lisfrank). Această tumefacție are la palpare consistența unei exostoze, pe care cel mai adesea însă examenul radiologic o prezintă ca o pseudoexostoză, în unele cazuri nefiind vorba decît de o proliferare iritativă a țesutului celulo-gras. Durerile provocate de această tumefacție dispar după ablația ei chirurgicală.

ARTROZELE METATARSO-FALANGIENE

Ele apar ca o complicație a deformațiilor dureroase ale piciorului.

Artrozele metatarso-falangiene ale ultimelor 4 degete apar ca o consecință a piciorului plat, prin prăbușirea părții anterioare a bolții piciorului. Pe lîngă piciorul plat, la aceste leziuni artrozice mai concură tocurile prea înalte și vîrful prea strîmt sau rigid. În aceste condiții, prin dispoziția arcului

Scanned with OKEN Scanner

transversal cu concavitatea în jos, format din capetele primului și celui de al cincelea metatarsian, greutatea cade pe capetele metatarsienelor mediane. Piciorul devine plat anterior. Din aceeași cauză, în regiunea plantară corespunzătoare metatarsienelor mediane apar bătături și burse seroase, care se pot inflama.

În aceste cazuri se impune corectarea cît mai precoce a aplatizării piciorului anterior. Corectarea se poate face strîngînd într-o bandă elastică partea anterioară a piciorului și aplicînd o perniță de țesut elastic spongios, pe capul celui de-al doilea și celui de-al treilea metatarsian.

În același timp este necesară o încălțăminte igienică, cu marginea internă rectilinie, cu extremitatea anterioară suplă și cu un toc puțin ridicat.

Artroza metatarso-falangiană a degetului mare poate să apară izolată, fie primitiv la bătrîni, fie ca o complicație tardivă după *hallux valgus*. Degetul mare apare deviat în afară, cu o proeminență dură în dreptul capului primului metatarsian, acoperit de o bătătură. La examenul radiologic apar osteofitoza, osteoscleroza marginală, subluxația și uneori procese degenerative ale sesamoidelor. Clinic, aceste leziuni se traduc prin dureri la mers, limitarea mișcărilor de flexie și extensie a degetului mare *(hallux rigidus)* și uneori un *hallux valgus* secundar, ireductibil.

Tratamentul în faza ireversibilă este chirurgical, constînd din rezecția articulației, care poate suprima tulburările funcționale.

ARTROZELE MEMBRULUI SUPERIOR

ARTROZA UMĂRULUI

ETIO-PATOGENIA

Artroza primitivă a umărului este rar întîlnită. Procesul de senescență găsește mai puține condiții potențatoare la această articulație, care nu este chemată să ducă greutatea corpului și, pe de altă parte, beneficiază de bune condiții de irigație.

Cel mai adesea artroza apare secundar, fie datorită unor malformații din copilărie (turtirea capului humeral), fie după fracturile capului sau gîtului humeral.

TABLOUL CLINIC

Două simptome domină tabloul clinic: *durerea* și *imobilitatea articulației*. Diagnosticul clinic nu este posibil, pentru că semnele clinice sînt identice cu cele ale periartritei scapulo-humerale, care se întîlnește frecvent, în timp ce artroza umărului este foarte rară.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Acest examen, care are rolul hotărîtor în precizarea diagnosticului, traduce pensarea interliniei articulare și osteofitoza, mai ales la polul inferior al capului. Turtirea capului humeral, găsită pe radiografii, explică mecanismul distrofic care a stat la baza artrozei.

Scanned with OKEN Scanner

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial, care are o importanță deosebită, este dezvoltat la periartrita scapulo-humerală (p. 405).

TRATAMENTUL

Această localizare artrozică necesită aplicarea unor măsuri terapeutice, diferite de acelea asupra cărora s-a insistat la tratamentul general al artrozelor.

ARTROZA COTULUI

Artroza cotului este o boală care survine foarte rar.

ETIO-PATOGENIA

Apare excepțional de rar primitiv. Cazurile întîlnite sînt *secundare traumatismelor* cotului (fracturi intraarticulare, luxații ale cotului, smulgeri ligamentare, contuzii etc.).

Microtraumatismele pot produce această artroză mai ales prin folosirea ciocanelor pneumatice (mineri, zidari, pavatori etc.). În aceste din urmă cazuri mecanismul patogenic este complex. Este vorba de o suprasolicitare a articulației prin ridicarea ciocanului pneumatic și prin apăsarea asupra acestuia, cu toată greutatea corpului, prin intermediul cotului. La aceste elemente se adaugă șocurile repetate pe care le exercită aparatul și care au repercusiune asupra cartilajelor articulare, ca și tulburări vasomotoare capabile să dea leziuni osteo-subcondrale.

TABLOUL CLINIC

Durerea și limitarea mișcărilor domină tabloul clinic. Flexia, extensia și supinația sînt cele mai atinse.

Simptome mai puțin frecvente sînt parestezиile (în teritoriul radialului și cubitalului) și tumefacția articulară, care este moderată și rară. Uneori apar dureri în teritoriul cubitalului, cînd acesta este comprimat de proliferările procesului artrozic.

Atrofia musculară apare în perioade tardive.

EXAMENUL RADIOLOGIC

În afară de semnele comune artrozelor, osteofitoza poate lua aspecte mai deosebite, în sensul unei alungiri a ciocului olecranian și a apofizei coronoide. Uneori apar calcificări ligamentare sau tendinoase (la ligamentele laterale, tendonul bicipital etc.).

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL

Această artroză nu necesită măsuri terapeutice diferite de cele indicate la terapeutica generală a artrozelor. În cazurile în care suferințele nu pot fi atenuate cu mijloacele obișnuite, tratamentul chirurgical poate realiza rezecția colului sau liberarea nervului cubital, cînd acesta este comprimat de proliferarea procesului artrozic.

ARTROZELE MÎINILOR

Cele mai frecvente localizări ale procesului artrozic al mîinilor îl constituie artrozele interfalangiene distale și artroza trapezo-metacarpiană. Celelalte localizări sînt mult mai rare.

ETIO-PATOGENIA

Manifestările artrozice apar între 40 și 60 de ani, cu o incidență crescută după climacteriu. Predominanța artrozelor mîinii la femei apare după 60 de ani, cînd incidența este de 2—3 ori mai mare decît la bărbați.

Microtraumatismele și surmenajul articular joacă și ele un rol important. Unele profesiuni sau îndeletniciri, ca dactilografia, pianul, croitoria sînt luate în considerație pentru artrozele interfalangiene distale (nodozitățile Heberden), în timp ce mișcările de flexie, extensie, adducție, abducție sau rotație a articulației trapezo-metacarpiene joacă un rol important în rizartroza policelui.

Alți factori etio-patogenici, ca influența ereditară, factorul vascular, suferințele hepato-biliare etc. nu sînt suficient studiați și argumentați.

SIMPTOMATOLOGIA

Durerea din artrozele mîinii este relativ moderată.

Tumefacțiile articulare nu au un caracter inflamator, ci proliferativ degenerativ. Este vorba de osteofite sau hiperostoze.

Examenul radiologic arată semnele obișnuite ale artrozelor.

TABLOUL CLINIC

Nodozitățile Heberden sau artrozele interfalangiene distale sînt formele cele mai frecvente de artroză a mîinii.

După o perioadă prodromală cu manifestări parestezice la extremități (furnicături, înțepături, amorțeli) apar nodozități care formează, la partea laterală a articulației interfalangiene, o ridicătură rotundă, de mărimea unui bob de mazăre. De obicei sînt cîte 2 nodozități laterale la fiecare articulație, uneori însă nodozitățile se unesc, formînd o ridicătură unică, care cuprinde fața dorsală și fețele laterale ale degetului. La început ele apar la index și la medius, apoi în cîteva luni sau în cîțiva ani se întind la celelalte degete. Auricularul este cruțat adesea, în timp ce policele nu este aproape niciodată atins.

Scanned with OKEN Scanner

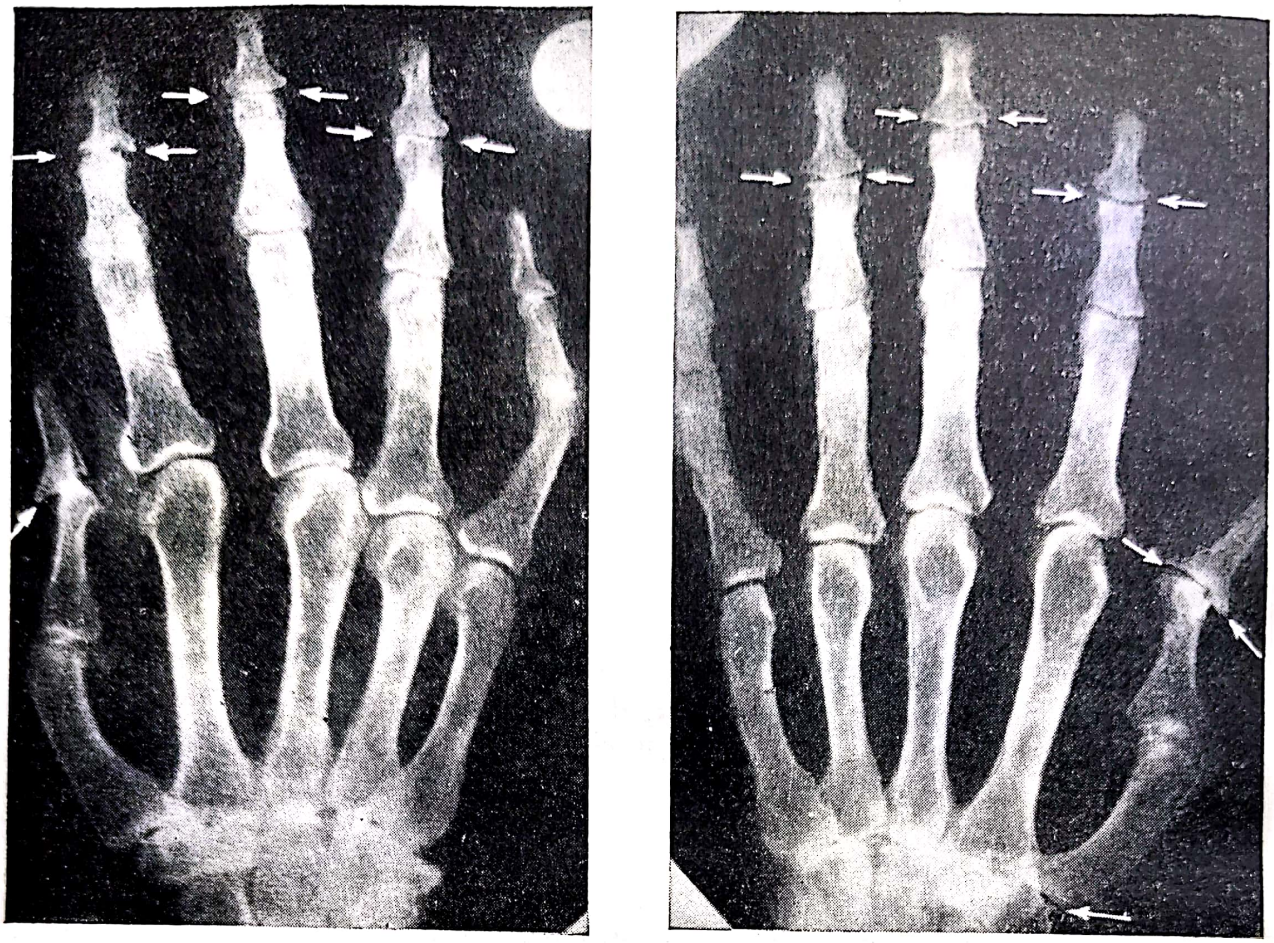


Fig. 96 A și *B* — Artroză a mîinilor; artroze interfalangiene, rizartroza policelui

Apariția nodozităților poate să producă dureri sau fenomene locale inflamatoare, care însă se atenuează repede. De obicei nodozitățile sînt dureroase sau puțin dureroase la presiune. Am observat dureri la nivelul nodozităților la bolnavii care continuau să supună leziunile artrozice interfalangiene unor traumatisme continue (dactilografe, pianiste etc.).

Limitarea mișcărilor este de mică importanță.

ARTROZA INTERFALANGIANĂ PROXIMALĂ (NODOZITĂȚILE BOUCHARD)

Aceste localizări ale procesului artrozic se întîlnesc mai rar. Cel mai adesea se asociază cu nodozitățile Heberden. Ele se caracterizează clinic prin tumefierea, uneori destul de voluminoasă, a articulației, mai ales partea dorsală a acesteia, avînd ca substrat, atît hipertrofia epifizelor osoase, cît și o infiltrație a țesuturilor periarticulare. Cel mai des se găsesc la index și medius, se instalează progresiv și se traduc, din punct de vedere clinic, prin dureri moderate sau o oarecare limitare a mișcărilor. De multe ori însă

rămîn indolore. Față de nodozitățile Heberden, nodozitățile Bouchard se prezintă ca tumefacții mai difuze, nu atît de precis conturate, iar la radiografie nu se întîlnește niciodată osteofitoza din nodozitățile Heberden.

ARTROZA TRAPEZO-METACARPIANĂ (RIZARTROZA POLICELUI)

Este mai frecventă după 50 de ani și apare mai ales la femei. Rareori poate fi decelat un traumatism sau surmenajul articular durabil, care să preceadă boala. Cel mai des apare fără cauză aparentă și începe unilateral, cu tendință la bilateralitate. Destul de des se întîlnește împreună cu nodozitățile Heberden.

Din punct de vedere clinic, evoluția este caracterizată prin discrepanța dintre aspectul deformant destul de marcat și suferințele reduse pe care le provoacă această artroză.

Jena și mai ales durerile apar la rădăcina policelui, care poate să ajungă uneori greu utilizabil, prin limitarea mișcărilor sau prin adoptarea unei atitudini vicioase. Unele îndeletniciri uzuale ca scrisul, cusutul, tricotajul ca și toate mișcările, care se bazează pe poziția policelui, sînt jenate. Atitudinile vicioase caracteristice sînt legate de subluxația bazei metacarpianului, determinînd o adducție a acestui os, care se suprapune palmar celui de-al doilea metacarpian, policele devenind încurbat sau *„police în C"*. Cînd pe lîngă deformația precedent descrisă apare hiperextensia primei falange pe metacarpian, iar falanga se flectează ușor, zig-zagurile formate de aceste segmente dau aspectul de *„police în Z"*.

În mod obișnuit, boala se caracterizează printr-o *tumefacție* pe marginea radială a mîinii, cam la un lat de deget deasupra stiloidei radiale. Această tumefacție se reliefează net pe țesuturile vecine, formînd o adevărată treaptă de consistență osoasă, dură avînd continuitate cu primul metacarpian.

Radiologic, apare o micșorare a interliniei trapezo-metacarpiene, o condensare osoasă subcondrală, decalcificări din partea trapezului și primului metacarpian. Cînd există, subluxația metacarpianului pe trapez apare pe radiografie. Imaginile radiologice caracteristice se obțin cu mîna în pronație forțată, cu dosul mîinii spre film.

Tratamentul, pe lîngă indicațiile uzuale în artroze, recurge la imobilizarea gipsată a articulației în abducție cînd durerile sînt accentuate. Această măsură calmează durerile și grăbește vindecarea. Dacă nici această metodă nu dă rezultate, se impune ablația chirurgicală a trapezului. Injecțiile locale de acetat de hidrocortizon pot aduce rezultate încurajatoare.

ARTROZELE CARPO-METACARPIENE ALE CELORLALTE DEGETE

În această categorie este cuprinsă mai ales artroza hipertrofică a articulației carpului cu al doilea și al treilea metacarpian. Această artroză produce o deformație a dosului mîinii, *„nodozitatea dorsală a carpului"*, care

apare ca o ridicătură alungită transversal, de partea proximală și radială a mîinii. Consistența acestei proeminențe este dură, osoasă, în timp ce țesuturile moi, care o acoperă (tecile tendinoase) au o reacție inflamatoare. În mod obișnuit această localizare nu este dureroasă. Au fost incriminate, pe lîngă factorul de uzură, traumatismele, mai ales cînd această artroză apare la tineri. Deformația descrisă se poate întîlni la boxeri.

Imaginea radiografică arată modificările obișnuite ale artrozelor, iar nodozitățile menționate apar datorită unei hipertrofii a bazei celui de-al doilea și al treilea metacarpian.

Tratamentul este cel obișnuit al artrozelor.

Artrozele pumnului, ca și **artrozele metacarpo-falangiene** sînt excepționale și nu prezintă trăsături clinice distinctive sau indicații terapeutice deosebite față de ale celorlalte artroze.

Scanned with OKEN Scanner

PARTEA a V-a

SINDROMELE REUMATISMALE ABARTICULARE

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMELE REUMATISMALE ABARTICULARE

PERIARTRITA SCAPULO-HUMERALĂ

Periartrita scapulo-humerală este un sindrom dureros al umărului, însoțit de limitarea mișcărilor în această articulație, prezentînd leziuni tendinoase și bursitice (tendonul supraspinos și bursa subacromio-deltoidiană).

ETIO-PATOGENIE

Pentru înțelegerea condițiilor favorizante ale apariției acestui sindrom, este necesară sublinierea cîtorva particularități anatomice și funcționale ale regiunii umărului.

Se admite în general că umărul ar prezenta 3 articulații.

Articulația scapulo-humerală (prima articulație a umărului) este cea mai mobilă articulație a organismului. Omoplatul și capul humeral au un contact lejer, abia o juxtapunere, menținut de o capsulă articulară subțire și laxă și de un aparat musculo-ligamentar dispus pe 2 planuri: un plan superficial (deltoidul inserat pe acromion) și un plan profund (tendonul bicepsului și un manșon format din mușchii micului rotund, subspinosul, supraspinosul și subscapularul); tendoanele mușchilor profunzi formează un tendon larg, care acoperă capul humeral.

Între cele două planuri musculo-ligamentare menționate și, mai precis, între capul humeral, acoperit de tendonul comun al mușchilor rotatori, și bolta acromio-deltoidiană, se află cea de-a *doua articulație a umărului.*

Modificările patologice ale celei de-a doua articulații a umărului duc la apariția sindromului de periartrită scapulo-humerală.

Alunecarea în această articulație se face datorită unui țesut conjunctiv lax și bursa seroasă subacromio-deltoidiană. Această bursă este o piesă principală în procesul patologic de periartită. Ea se află pe un planșeu format din tendonul mușchilor rotatori și în special din tendonul supraspinosului, altă piesă principală în sindromul menționat.

Orice leziune a tendonului supraspinos, care în mod obișnuit este supus unui surmenaj funcțional, fiind solicitat îndeosebi în mișcările de abducție a umărului, va avea repercusiuni asupra bursei subacromio-deltoidiene.

Abducția, mișcare nouă cîștigată o dată cu stațiunea bipedă reprezintă un surmenaj fiziologic pentru tendonul supraspinos, insuficient vascularizat față de importanța solicitărilor la care este supus.

Scanned with OKEN Scanner

La acest surmenaj funcțional de bază se adaugă frecarea tendonului în spațiul strîmt dintre acromion și marea tuberozitate a umărului, ca și faptul că în căderile corpului pe mînă tendonul supraspinos este lovit între acromion și capul humeral, formînd un fel de tampon între aceste 2 segmente osoase.

Tendonul bicepsului este și el supus unor condiții puțin favorabile prin frecarea în șanțul intertuberozitar, ceea ce contribuie ca și în această porțiune procesul de uzură și senescență să fie mai rapid.

A mai fost descrisă o *a treia articulație a umărului*, articulația *scapulo-toracică*, reprezentînd planul de alunecare între omoplat și peretele costal. Această articulație nu are însă un rol deosebit în periartrita scapulo-humerală.

Traumatismele. Leziunile grosolane ale umărului, fracturi, luxații, contuzii, căderi pe mînă, eforturi musculare violente, ridicarea unui obiect greu în condițiile anatomo-funcționale menționate pot determina de asemenea apariția simptomelor caracteristice.

Microtraumatismele reprezintă sursa surmenajului funcțional care poate duce la periartrita scapulo-humerală la violoniști, jucători de tenis, dentiști, ospătari etc.

Spondiloza cervicală poate determina periartrita scapulo-humerală, probabil prin iritația radiculară cauzatoare de tulburări vasomotoare și trofice în tendonul supraspinos și bursa subacromio-deltoidiană.

Nevrozele pot determina sindromul periartritei prin același mecanism, al cărui punct de plecare îl constituie însă raporturile perturbate din scoarța cerebrală și zonele subcorticale.

Coronaritele au uneori, ca primă manifestare, periartrita scapulo-humerală. În aceste cazuri tulburările apar mai ales la umărul stîng, ceea ce însă nu constituie o regulă. Tulburările trofice reflexe sînt puse în evidență mai ales în cazurile de infarct miocardic, în care periartrita instalată secundar se însoțește și de tulburări trofice ale mîinii.

Hemiplegia, care produce periartrita, are și ea la bază perturbarea mecanismelor trofice.

Herpesul zoster intervine prin același factor neurogen.

TABLOUL CLINIC

Simptomatologia periartritei scapulo-humerale, dominată de durere și limitarea mișcărilor, îmbracă 3 aspecte clinice principale:

UMĂRUL DUREROS SIMPLU

Umărul dureros simplu (periartrita scapulo-humerală simplă neanchilozantă, forma cronică). Această formă este foarte frecventă. Simptomul principal este durerea ocazionată de mișcări, dar fără limitarea mișcărilor articulare. Durerile sînt deșteptate de mișcări la îmbrăcat, pieptănat, cînd se pune mîna de partea bolnavă pe spate, pe ceafă etc.

Examenul clinic arată la presiune un punct dureros subacromial pe fața anterioară a umărului. Această durere apare mai net dacă cotul este îndreptat înapoi. Mișcările dureroase sînt în special abducția forțată și rotația.

„Semnul obstacolului dureros" (Ressant) se obține prin proiecție anterioară și abducție a brațului. Aceasta se face ușor pînă la 45°. Aproximativ la acest unghi durerea împiedică continuarea mișcării. Dacă totuși se continuă mișcarea cu prețul unei dureri mai mari, se obține o senzație de depășire a unui obstacol, mișcarea putînd fi încheiată fără durere. Mișcarea inversă prezintă același fenomen. Deșteptarea durerii vii prin această manevră corespunde trecerii marii tuberozități sub acromion.

Cracmentele articulare pot fi produse de mișcările umărului.

Evoluția se termină în mod obișnuit în cîteva săptămîni, după care bolnavul își poate relua ocupațiile. Uneori rămîne o senzație de jenă, deșteptată de oboseală sau de condiții meteorologice (frig, umezeală). Boala poate fi staționară, durînd luni de zile, sau să aibă un caracter recidivant. În alte cazuri evoluția poate lua un caracter acut sau să se desfășoare către forma anchilozantă.

UMĂRUL DUREROS ACUT (PERIARTRITA SCAPULO-HUMERALĂ ACUTĂ)

Această formă este dominată de durere intensă și de limitarea mișcărilor.

Durerea atroce maximă la umăr poate avea un sediu subacromial sau la inserția deltoidului pe humerus. Uneori iradiază spre gît, de-a lungul brațului pînă la mîini. Mai rar depășește însă cotul. Uneori durerea este paroxistică, bolnavul nu poate nici să doarmă, este agitat, iar medicația antalgică obișnuită este ineficace.

Impotența funcțională este totală. Bolnavul își ține brațul strîns la piept, protejîndu-l cu mîna sănătoasă. Mișcările sînt blocate de contractura musculară de apărare. Cea mai dureroasă mișcare este abducția, iar atunci cînd aceasta este posibilă, ea ajunge abia la 30°, fiind determinată de mișcările de basculare ale omoplatului și nu din umăr, care este blocat. Cerîndu-i bolnavului să atingă cu mîna urechea opusă, abia poate ajunge la gît. Bolnavii nu se pot pieptăna, îmbrăca etc. Evoluția acestei forme în ansamblu durează cîteva luni, uneori depășește 6 luni, după care mișcările sînt recuperate. Uneori evoluția spontană spre vindecare necesită 1—2 ani. Perioadele de exacerbare a durerilor pot să dureze însă de la cîteva zile pînă la cîteva săptămîni.

UMĂRUL BLOCAT (PERIARTRITA SCAPULO-HUMERALĂ ANCHILOZANTĂ)

Această formă poate să reprezinte o continuare a celor precedente sau să se instaleze de la început.

Fixitatea articulară este totală. Abducția este posibilă numai din omoplat. Rotațiile umărului se obțin cu dificultate, numai dacă brațul se află apropiat de trunchi, fiind imposibile în abducție.

Scanned with OKEN Scanner

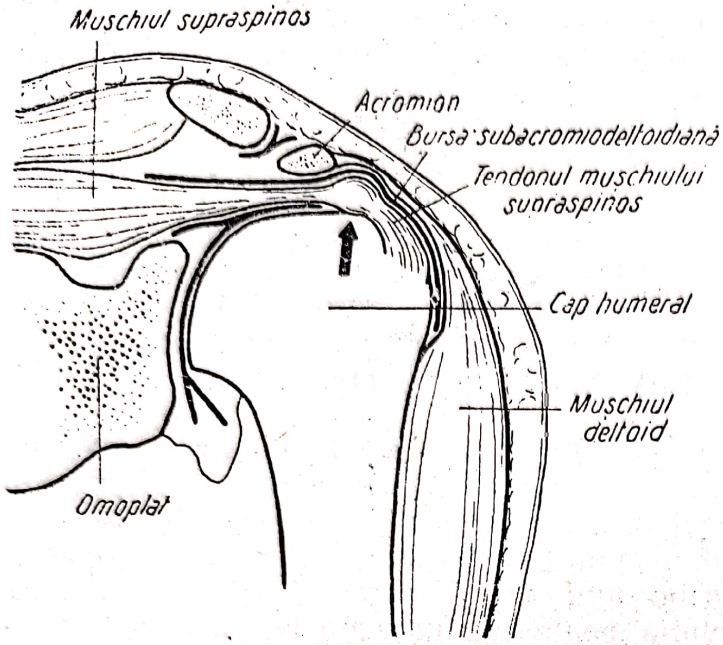


Fig. 97 — Periartrită scapulo-humerală; noduli calcificați intratendinoși (prezentare schematică)

În comparație cu forma precedentă, unde elementul dominant era durerea, aci predomină *rigiditatea.*

Evoluția bolii se face în cîteva luni pînă la 2 ani către vindecare, cu reluarea totală a funcțiilor.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Articulația scapulo-humerală propriu-zisă este normală. *Calcificările periarticulare* sînt frecvente. Punerea în evidență creează unele probleme de tehnică, atît în ceea ce privește incidența radiografiilor, cît și intensitatea expunerii, deoarece depunerile calcice au transparențe deosebite. Mărimea acestor calcificări este variabilă. Sediul lor principal este tendonul supraspinos, iar pe unele radiografii se observă calcificarea intratendinoasă, care răzbate în bursa subacromio-deltoidiană. Este clară acțiunea iritativă pe care o poate determina această precipitare calcaroasă. Uneori particulele calcice se dispersează în bursă. Ele pot evolua spre resorbție sau pot fi persistente. Unii autori au putut să pună în evidență, pe radiografii luate succesiv la diferite niveluri, procesul de dispersare a calcificării tendonului supraspinos în bursa subacromio-deltoidiană. Această dispersare care se produce brusc este urmată de un proces de resorbție lentă a restului de particule calcice (Codman, Tavernier).

Apariția acestui proces corespunde scăderii rapide a fenomenelor dureroase acute.

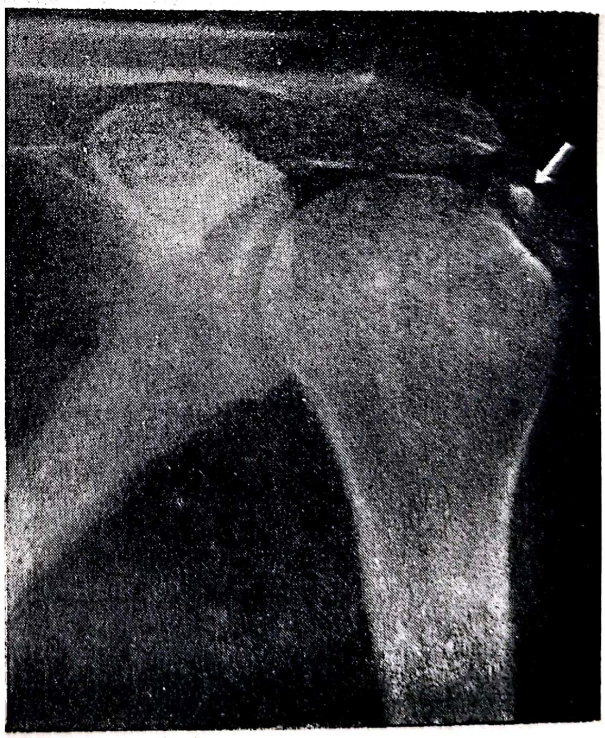


Fig. 98 — Periartrită scapulo-humerală; noduli calcificați intratendinoși

ANATOMIA PATOLOGICA

Leziunile tendinoase. Se consideră că tendoanele constituie sediul primelor tulburări în periartrita scapulo-humerală.

Tendonul supraspinosului prezintă focare de necroză fibrilară sau de rupturi interstiţiale ale cîtorva fibre. Din cauza contactului direct al tendonului cu bursa subacromio-deltoidiană, atît focarele de necroză, cît şi calcificările ulterioare ale acestora, devin sursa unei iritaţii, deci a unui proces de bursită. Calcificările tendonului supraspinos pot avea diferite mărimi, uneori interesînd întreaga grosime a acestuia. Asupra evoluţiei zonelor calcificate s-a insistat la începutul acestui capitol.

Mai rar leziunile interesează tendonul bicipital, care poate fi sediul următoarelor procese patologice: luxaţie, rupturi şi sinovite (teno-sinovite). Ultimul din aceste procese este cel mai frecvent. Celelalte tendoane pot prezenta aspecte asemănătoare.

Bursita subacromio-deltoidiană produsă în condiţiile menţionate, se traduce printr-un proces congestiv, inflamator, al vaselor sinoviale, urmată de o infiltraţie a pereţilor bursei, cu formarea de aderenţe şi a unui exsudat seros. Aceste fenomene inflamatoare sînt concentrate mai ales în zona de contact cu tendonul lezat.

După stadiul acut descris poate să apară un ţesut fibros, care fixează deltoidul de capul humeral.

Leziunile osoase au o frecvenţă şi un interes secundar. Se pot întîlni osteofite, mai ales la locul de inserţie a supraspinosului, osteoporoză moderată sau chiar geode osoase.

TRATAMENT

Măsurile terapeutice se vor aplica în raport cu forma clinică.

PERIARTRITA SCAPULO-HUMERALĂ SIMPLĂ

Repausul şi medicaţia antalgică (piramidon, reumazol, irgapirină, aspirină) asociate cu un masaj uşor pot aduce sedarea durerilor şi refacerea mobilităţii. La nevoie se poate recurge la mijloace fizioterapice, în care radioterapia în doze de 50 r pe şedinţă, o serie de 6 şedinţe, este principala metodă. Infiltraţiile locale cu hidrocortizon (vezi tehnica pag. 90) sau infiltraţii ale ganglionului stelat, care după unii autori ar opri progresiunea procesului, pot fi aplicate în cazul cînd măsurile precedente au rămas fără rezultat.

PERIARTRITA SCAPULO-HUMERALĂ ACUTĂ

Articulaţia va fi imobilizată de preferinţă în abducţie şi rotaţie externă (atelă sau aparat gipsat). Imediat după încetarea fazei acute se vor face mişcări ale articulaţiei, pentru a se evita anchiloza.

Scanned with OKEN Scanner

Medicația antalgică susținută și infiltrațiile cu acetat de hidrocortizon constitue primele măsuri.

Crioterapia aduce uneori servicii prin aplicarea unei pungi cu gheață pe umărul dureros.

Infiltrațiile cu novocainã ale ganglionului stelat pot fi făcute cîte 2—3 pe săptămînă.

Unii autori recomandă intervenții chirurgicale, pe care însă le socotim în această fază riscante și iritabile.

PERIARTRITA SCAPULO-HUMERALĂ, FORMA ANCHILOZANTĂ

Mobilizarea activă și pasivă, combinată cu masaje, termoterapie și roentgenterapie poate să aducă și în aceste cazuri rezultate bune. Bineînțeles, accentul principal se pune pe mobilizarea articulațiilor.

Infiltratiile cu novocainã și mai ales cu hidrocortizon grăbesc procesul de ameliorare.

Mobilizarea bruscă sub anestezie, folosită de unii autori, nu este recomandabilă, fiind susceptibilă să producă hematoame sau elongații ale plexului brahial.

În cazurile în care evoluția trenează de peste 6 luni, au fost recomandate unele **interventii chirurgicale.**

Fără a fi partizani ai acestei metode, le menționăm totuși, deoarece în literatură apar ca folositoare în cazurile care vreme îndelungată nu răspund la celelalte metode.

Extirparea chirurgicală a focarului calcificat constă într-o incizie subacromială și evacuarea nodulului calcificat. Unii autori recomandă numai punctionarea focarului calcificat și spălarea bursei cu procainã.

Secțiunea tendonului bicipital în șanțul bicipital sau reinserția capătului inferior al tendonului secționat la tendonul coracobicipital este folosită în cazurile de teno-sinovită.

Denervația articulară, rezecția acromionului au și ele susținători, deși numărul lor este mai redus.

Intervențiile chirurgicale menționate au fost în general încercate și părăsite, tratamentul medical și fizioterapic dînd cele mai constante rezultate.

Intervențiile chirurgicale pot fi aplicate în anumite leziuni traumatice care se însoțesc de dureri intense și impotență funcțională a articulației. Este vorba de ruptura tendonului supraspinos sau a tendonului bicipital sau de luxația acestuia din urmă.

PERIARTRITA COXO-FEMURALĂ

Periartrita coxo-femurală reprezintă un sindrom dureros, cu sediul principal în regiunea șoldului, în care însă articulația coxo-femurală este normală, fenomenele patologice fiind legate de leziuni ale tendoanelor și burselor seroase.

Scanned with OKEN Scanner

Boala apare în general după vîrsta de 40 de ani, mai ales la indivizi sedentari, cu tendință la obezitate, avînd adesea valori crescute ale colesterolemiei și uricemiei. În unele cazuri apariția bolii este legată de traumatisme ale regiunii și mai ales ale trohanterului. Fenomenele clinice sînt asemănătoare cu cele ale artrozei șoldului, deja descrise. După 50 de ani diagnosticul diferențial este dificil, deoarece manifestările dureroase ale periartritei coxo-femurale pot coexista cu leziuni artrozice coxo-femurale. Boala este rar întîlnită, mai ales din cauza dificultăților de diagnostic menționate.

Se cunosc 2 forme clinice principale de periartrită coxo-femurală: forma simplă și forma calcificantă.

PERIARTRITA COXO-FEMURALĂ SIMPLĂ

Manifestările clinice sînt dominate de durerea care apare după oboseală sau este deșteptată de factori meteorologici. Mișcările principale sînt libere. Jena funcțională apare însă după o anumită amplitudine a mișcărilor. Uneori apare *senzația de obstacol depășit* după unele mișcări, senzație însoțită de un zgomot la nivelul trohanterului. Mișcările sînt libere pînă la un punct, cînd devin dureroase și dificile. Insistîndu-se asupra mișcării, se depășește parcă un obstacol, după care durerea încetează.

În aceste din urmă cazuri poate să apară o ușoară tumefacție la nivelul trohanterului.

Din punct de vedere anatomopatologic, se descrie o infiltrație edematoasă a țesutului conjunctiv periarticular, iar în unele cazuri apare senzația de obstacol depășit, se întîlnește așa-zisul proces de *trohanterită*, în care apare osificarea inserțiilor ligamentare la nivelul trohanterului.

PERIARTRITA COXO-FEMURALĂ CALCIFICANTĂ

În cea mai mare parte a cazurilor se instalează fără cauză aparentă, în timp ce în unele cazuri sînt incriminate traumatismele.

Boala apare uneori lent, cu durere și limitare treptată a mișcărilor, în timp ce în alte cazuri apare brusc, avînd un caracter acut care obligă pe bolnavi să nu părăsească patul.

Durerea este de obicei unilaterală, surdă, cu exacerbări mai ales în timpul nopții. Zonele dureroase obișnuite sînt: stinghia, regiunea fesieră sau regiunea trohanteriană. Uneori durerea este iradiată pe traiectul nervului sciatic.

Limitarea mișcărilor interesează deopotrivă flexia și extensia, abducția și adducția, ca și rotația internă sau externă. Durerea are în general tendința să crească, atingînd în cîteva zile o intensitate maximă. Limitarea fără deosebire a mișcărilor, dezvoltarea durerii *in crescendo*, sînt trăsături care o deosebesc de coxartroză.

Palparea regiunii trezește dureri în regiunea trohanteriană, fesieră sau inghinală, dar cel mai adesea cele mai vii dureri sînt trezite în regiunea trohanteriană.

Scanned with OKEN Scanner

Durerile spontane, cele provocate, ca și limitarea mișcărilor, se pot atenua, după o perioadă de intensificare, lăsînd în urmă o jenă vagă la unele mișcări care depășesc o anumită amplitudine.

Examenul radiologic arată integritatea perfectă a articulației coxo-femurale. Examenele atente pun însă în evidență *calcificări* cu sediul în afara articulației.

Acestea apar ca opacități de intensități diferite, unele dense, altele cu un caracter floconos, cu contur neregulat, mici sau multiple. Situate totdeauna deasupra colului femural, în apropierea trohanterului, par că interesează tendoanele mușchilor mijlociul și micul fesier, ca și bursele seroase din această regiune.

Tratament. Periartrita coxo-femurală beneficiază de repaus articular, medicație antalgică (piramidon, reumazol, irgapirină, aspirină), infiltrații locale cu novocainā sau acetat de hidrocortizon. Fizioterapia este folositoare și în special radioterapia. Gimnastica medicală și masajul completează arsenalul terapeutic.

TENDINITELE REUMATISMALE

Prin tendinite se înțeleg manifestări reumatismale dureroase, consecutive în general traumatismelor, favorizate de senescență, avînd ca substrat leziuni ale tendoanelor la locul lor de inserție, datorite unui proces de necroză sau de ruptură fibrilară, urmate de calcificări tendinoase.

EPICONDILITA

Originea traumatică a acestor manifestări apare de cele mai multe ori în mod clar. Anumite profesiuni legate de eforturi ale articulației cotului (spălătorese, dulgheri, violiniști, zidari) sau discipline sportive (tenis, scrimă etc.) dau un însemnat procent dintre cazurile de epicondilită. În cele mai multe cazuri, ca un argument în sprijinul acestei etiologii, procesul patologic apare la dreapta.

Traumatismele menționate pot produce rupturi ale mușchilor epicondilieni, osteo-periostite, smulgeri periostice, leziuni capsulare. Adeseori se întîlnesc teno-periostite la nivelul inserției extensorului comun pe epicondil. Uneori acest tendon prezintă și formațiuni calcare în grosimea sa.

Examenul clinic pune în evidență o *durere* în regiunea laterală a cotului, cu iradieri spre braț și antebraț, mai ales în timpul sau la sfîrșitul eforturilor. Repausul o calmează, în timp ce mișcările, în special extensia și pronația, o deșteaptă.

La examenul bolnavului, durerea maximă este produsă de extensia completă a cotului, asociată cu o semipronație. Dacă nu se produce contractura solicitată de semipronație și dacă mișcările de extensie se fac pasiv, durerile nu apar.

Scanned with OKEN Scanner

Examenul radiologic nu arată leziuni în formele incipiente. Se găsesc proliferări periostice sau calcificări tendinoase paracondiliene în formele vechi.

Evoluția bolii este variabilă. Se poate atenua în repaus, uneori dispare în cîteva săptămîni, alteori persistă ani de zile.

Tratamentul constă din repaus, la nevoie în gutieră gipsată, medicație antalgică obișnuită, injecții locale cu novocaină sau acetat de hidrocortizon și roentgenterapie.

Au fost recomandate diferite intervenții chirurgicale, cu rezultate bune, însă inconstante.

EPITROHLEITA ȘI OLECRANALGIA

Ambele manifestări apar în condiții similare cu epicondilita. Se traduc prin dureri exacerbate de eforturi, cu sediul maxim la epitrohlee și olecran. Examenele radiologice nu pun în evidență nimic particular.

Din punct de vedere terapeutic se pot face aceleași mențiuni ca și la epicondilită.

TENDINITA (PERIARTRITA) GENUNCHIULUI

Procesul de tendinită apare la genunchi, mai ales la nivelul tendonului labei de gîscă. Leziunile acestei tendinite de inserție se însoțesc de dureri spontane și la mers. Dintre mișcările genunchiului, cea mai dureroasă este flexia și rotația externă, care solicită mușchii inserați pe laba de gîscă, respectiv semitendinosul, semimebranosul și croitorul.

Foarte rar se întîlnește o ușoară tumefacție locală.

Boala este benignă și cedează la tratamentul aplicat după indicațiile preconizate la celelalte procese tendinitice.

FORMELE DE REUMATISM ABARTICULAR ALE PICIORULUI

Manifestările cele mai importante ca frecvență și intensitate apar în regiunea calcaneană. Ele alcătuiesc sindromul denumit *talalgie*.

TALALGIA

După cum indică și numele, talalgia este un sindrom dureros al feței plantare sau dorsale a calcaneului. În raport cu localizarea procesului, se va putea vorbi de talalgia retrocalcaneană și de talalgia subcalcaneană.

Talalgia retrocalcaneană este caracterizată de dureri retrocalcaneene care apar la mers, sînt exacerbate de oboseală și dispar în repaus. Inspecția regiunii arată infiltrarea sau tumefacția țesutului celular aflat de o parte și de alta a tendonului lui Ahile. Palparea regiunii arată o sensibilitate a tendonului și o senzație de tensiune ușoară, datorită inflamației burselor

Fig. 99 — Tendinită ahiliană; exostoză (pinten) retrocalcaneană

pre- și retroahiliene. Uneori se simte și o exostoză formată la inserția tendonului Ahile.

Talalgia subcalcaneană este caracterizată printr-o durere subcalcaneană plantară, care iradiază uneori în toată regiunea plantară. Ea apare la mers și la șederea în picioare și se atenuează la repaus. Bolnavul șchiopătează, fiind nevoit, din cauza durerii, să meargă pe vîrfuri.

Uneori apar exostoze subcalcaneene la inserția ligamentului plantar, pe fața plantară a calcaneului.

Etio-patogenia este destul de incertă.

Infecțiile și mai ales gonococia au fost incriminate ca producătoare de talalgii. Cercetările aprofundate au găsit frecvent infecții și, în mod excepțional, gonococia la originea talalgiei.

Guta poate să producă talalgii, dar în aceste cazuri celelalte manifestări gutoase completează tabloul clinic.

Traumatismele și mai ales *microtraumatismele* par să constituie factorii cei mai plauzibili. Astfel, iritația cronică a tendonului Ahile, mai ales prin încălțăminte necorespunzătoare, poate determina talalgii. Turtirea bolții plantare poate să provoace tracțiuni ligamentare și să dezvolte exostozele calcaneene plantare. La elementul traumatic trebuie să se adauge factori vasomotori și trofici, ca și procesele de uzură ale senescenței.

Tratamentul se bazează pe repaus, încălțăminte igienică sau ortopedică pentru corectarea bolții plantare, medicație antalgică și, la nevoie, roentgenterapie. Injecțiile locale de hidrocortizon pot fi eficace. Excizia chirurgicală a exostozelor calcaneene nu aduce ameliorări.

TENO-SINOVITELE REUMATISMALE

Teno-sinovitele reprezintă manifestări reumatismale.

Substratul lor constă în leziuni ale tendoanelor dar, spre deosebire de tendinitele simple, care interesau tendoanele în zonele lor de inserție, teno-sinovitele sînt provocate de alterări ale tendoanelor în regiunile unde aces-

Scanned with OKEN Scanner

tea străbat tuneluri osteofibroase, înconjurate de teci sinoviale. Teno-sinovitele apar, în condițiile arătate, mai ales la pumn și la gleznă.

Din punct de vedere etiologic, teno-sinovitele se datoresc traumatismelor și mai ales microtraumatismelor, care survin în diferite activități profesionale. Evoluția lor este în general benignă, dar în unele cazuri ele pot duce la retracții cicatriceale, la stenoze ale tecilor sinoviale, împiedicînd astfel alunecarea tendoanelor.

TENO-SINOVITELE PUMNULUI

TENO-SINOVITA CRONICĂ STENOZANTĂ

Această manifestare a teno-sinovitei, care poartă numele de „boala Quevain", este cea mai frecventă localizare teno-sinovitică. În esență ea reprezintă o îngroșare a tecii fibroase a canalului osteo-fibros, care determină o stenoză dureroasă a tecii tendoanelor lungului abductor al policelui și scurtului extensor al policelui. Stenoza propriu-zisă se găsește în punctul unde tendoanele amintite trec în dreptul stiloidei radiale.

Etio-patogenia acestei boli este marcată de predominanța pentru sexul feminin și apariția după vîrsta de 40 de ani.

În cele mai numeroase cazuri *traumatismele* și mai ales *microtraumatismele* par să aibă rolul declanșator.

În mod obișnuit boala apare la indivizi a căror ocupație le impune, în același timp, mișcări agile și energice ale degetelor. În consecință se întîlnește la dactilografe, pianiști, croitorese, țesătoare etc. Mult mai rar sînt acuzate traumatismele mici, cum ar fi căderile pe mînă, eforturile violente, entorsele etc. Sînt însă și cazuri în care nu poate fi decelat nici un factor etiologic.

Tabloul clinic este dominat de *durere*. Aceasta se instalează treptat, avînd sediul la nivelul stiloidei radiale, pe fața laterală a acesteia. Iradierile durerii se fac spre fața dorsală a policelui și marginea laterală a antebrațului. Adesea durerile sînt exacerbate noaptea, ca și de mișcările de abducție sau extensie ale policelui. Uneori durerile împiedică mișcarea policelui încît bolnavii nu mai pot prinde obiectele, nu pot să scrie sau să coasă etc.

Palparea indică dureri vii la stiloidă și uneori se întîlnește o tumefacție subcutanată ovoidă de mărimea unei alune, dură, inaderentă la piele.

Examenul radiologic poate să nu arate nici o modificare patologică, în afară de unele cazuri, în care apar o discretă reacție periostică și decalcificarea stiloidei. Aceste cazuri cu reacție stiloidiană au primit și numele de *stiloidită radială*.

Evoluția bolii este caracterizată prin apariția ei tăcută, cu exacerbarea maximă a fenomenelor în cîteva săptămîni sau luni, după care urmează atenuarea treptată a fenomenelor dureroase, care pot rămîne surde luni sau ani de zile.

Anatomia patologică marchează leziuni în principala teacă sinovială peritendinoasă. Se știe că aceasta este formată dintr-o pătură endotelială, una subendotelială, cu țesut conjunctiv lax cu puține fibre colagene, o pătură

fibroasă, formată din țesut conjunctiv dens bogat în fibre și o pătură adventicială, cu vase și nervi.

In teno-sinovita cronică stenozantă a policelui apar la început o îngroșare a stratului fibros și o proliferare vasculară adventicială.

In stadiile mai înaintate nu mai este respectată arhitectura straturilor menționate, astfel încît teaca apare omogen îngroșată, cu formare de țesut fibros și cartilaginos.

Tratamentul poate fi medical sau chirurgical.

Tratamentul medical pune accentul pe repaus, cu imobilizarea policelui în aparat gipsat, cînd durerile sînt intense. Imobilizarea durează în medie 3 săptămîni. *Medicația antalgică* obișnuită, precum și injecțiile locale cu hidrocortizon sînt adesea eficace.

Roentgenterapia este cea mai eficace dintre metodele fizioterapice.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile în care durerile și impotența funcțională a policelui depășesc 2 luni. Acest tratament constă în secționarea tecii fibroase scleroase și liberarea tendonului. Vindecarea este obținută după aproximativ 3 săptămîni, cu condiția unei mobilizări sistematice postoperator.

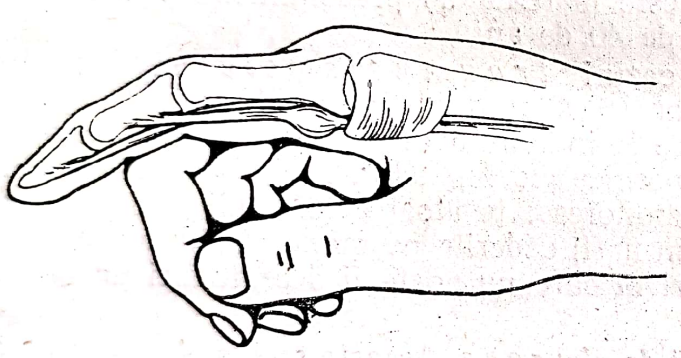


Fig. 100 — Nodul al tendonului flexorului, realizînd degetul cu resort

DEGETUL CU RESORT

Boala constă în dificultatea unui tendon flexor de a aluneca în teaca sa fibroasă. Ea apare mai ales în a doua copilărie și mai ales după 40 de ani.

Simptomatologia este întîlnită la unul sau la mai multe degete, cînd apare un blocaj temporar la mișcările de flexie și extensie, astfel încît bolnavul are senzația de rezistență și durere la jumătatea mișcării, senzație care este depășită însă dacă se face un efort, rezistența cedînd brusc. In unele cazuri, însă, extensia degetelor este împiedecată, întîlnindu-se o flexie permanentă. Uneori în pliul digito-palmar se observă o nodozitate care poate să atingă mărimea unui bob de mazăre.

Leziunea rezidă în apariția unei nodozități pe tendonul flexorului, situată de obicei înaintea articulației metacarpo-falangiene și care în timpul extensiei degetului, blocînd teaca fibroasă face ca acest tendon să pătrundă cu dificultate în teaca sa. Invingerea acestei piedici liberează mișcarea, dînd senzația de resort.

Tratamentul constă în injecții de hidrocortizon sau, cînd acestea nu se dovedesc eficace, secționarea tecii fibroase.

Scanned with OKEN Scanner

NEVRALGIA REUMATICĂ CERVICO-BRAHIALĂ

Nevralgia reumatică cervico-brahială reprezintă un sindrom algic de origine vertebrală al membrului superior. Ea este corespondentul sciaticii de la membrul inferior. Din această cauză unii au numit-o „sciatica" membrului superior.

ETIO-PATOGENIA

Boala apare cel mai adesea după 40 de ani. De Sèze observă boala mai ales după vîrsta de 50 de ani, subliniind faptul că nevralgia cervico-brahială apare cu 10 ani mai tîrziu decît sciatica. Explicația ar consta în faptul că „unco-discartroza cervicală" ar apărea mai des după 50 de ani.

În ceea ce privește sexul, se constată o foarte ușoară predominanță feminină. În cele mai multe cazuri nu pot fi definite condițiile etiologice (de apariție) ale bolii. Există însă tendința să se atribuie o anumită importanță traumatismelor care produc la coloana cervicală o leziune discală minimă.

În condițiile procesului de îmbătrînire, această leziune se poate dezvolta ducînd la o protruzie discală posterioară, care să evolueze încet și să-și trădeze existența prin brahialgii, în momentul în care apare iritația rădăcinii nervoase.

Rolul conflictului disco-radicular. De Sèze a subliniat importanța conflictului disco-radicular în determinarea algiilor membrului superior și inferior.

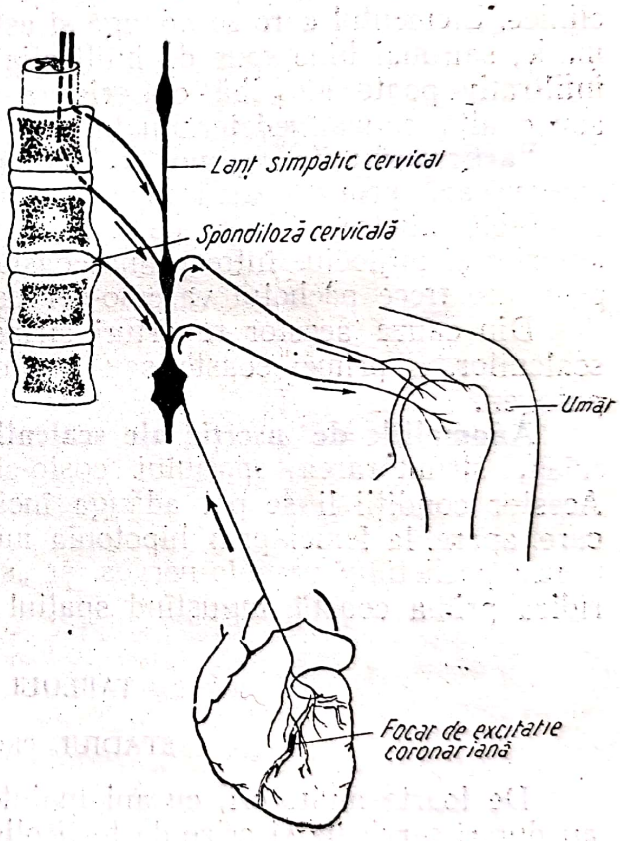


Fig. 101 — Schemă indicînd mecanismul de producere a leziunilor articulare inflamatoare și trofice consecutive leziunilor coronariene și cervicartrozice în umărul dureros și sindromul mînă-umăr

În ceea ce privește sediul conflictului disco-radicular, după autorul citat, se găsește la orificiul intern al găurii de conjugare, la nivelul articulației unco-vertebrale. Se știe că în regiunea cervicală, spre deosebire de cea lombară, discul intervertebral nu vine în contact cu rădăcinile posterioare. Între acestea se interpune măduva cervicală. Numai la orificiul intern al canalului de conjugare, acolo unde se găsește articulația unco-vertebrală, rădăcinile vin în contact intim cu spațiul intervertebral

deoarece la intrarea sa în gaura de conjugare rădăcina nervoasă trece imediat înapoia articulației unco-vertebrale.

Conflictul disco-radicular, care în concepția lui De Sèze devine unco-disco-radicular, poate fi provocat de o hernie discală sau de o artroză unco-vertebrală.

În urma traumatismelor mai importante se poate produce o hernie discală laterală, care, strecurîndu-se prin spațiul unco-vertebral, ajunge în contact cu rădăcinile nervoase.

Artrozele unco-vertebrale pot și ele să producă iritații radiculare prin procesele lor proliferative osteofitice. Cel mai des, nevralgiile cervico-brahiale au ca origine ambele mecanisme și cel al herniei discale și cel artrozic.

Nu însă totdeauna nevralgiile cervico-brahiale apar datorită leziunilor discale și artrozice, după cum există asemenea leziuni nete fără suferințe clinice. Elementul care se adaugă și este hotărîtor, este reprezentat de inflamație, sau mai bine spus de infiltrația țesutului periradicular. Acest proces infiltrativ poate să aibă ca origine conflictul disco-radicular menționat, sau o altă cauză nedeterminată.

Particularitățile regiunii scaleno-costo-claviculare. Rădăcinile C_8 și T_1 încrucișează prima coastă înapoia scalenului anterior, după ce, împreună cu vasele, au trecut chiar de la ieșirea din canalul rahidian între scalenii anterior și mijlociu. Între prima coastă și claviculă există un spațiu strîmt prin care trece pachetul vasculo-nervos.

Din cauza acestor raporturi strînse, orice anomalie sau modificare a scalenilor, a primei coaste sau a claviculei poate fi sediul unui conflict patogen.

Anomaliile de inserție ale scalenilor, anomaliile costale (coasta cervicală), strîmtorarea spațiului costo-clavicular sînt condiții favorizante. Acestor condiții li se pot adăuga încă 2 mecanisme: „căderea umărului", care apare la femei prin hipotonia mușchilor umărului, determinînd tracțiunea pachetului vasculo-nervos, și „spasmul scalenului anterior", care ar ridica prima coastă, îngustînd spațiul clavicular.

TABLOUL CLINIC

STADIUL PRODROMAL

De foarte multe ori, cu ani înainte de instalarea sindromului, bolnavii au dureri cervicale și crize de torticolis. Adesea, înainte de apariția sindromului dureros complet, bolnavii acuză dureri și limitarea mai importantă a mișcărilor gîtului.

DEBUTUL

După perioada prodromală, la o treime dintre bolnavi durerea în membrul superior apare brusc, în cîteva ore sau într-o noapte. În celelalte cazuri, durerea se instalează treptat, la început moderată, cu sediul la gît și apoi la umăr, după care se intensifică, coborînd de-a lungul brațului și antebrațului pînă la vîrful degetelor.

Scanned with OKEN Scanner

DUREREA CERVICO-BRAHIALĂ

De la un bolnav la altul intensitatea durerii variază, în unele cazuri fiind atroce, insuportabilă, interzicînd orice activitate, pe cînd în altele este surdă, intensificată temporar, dar în linii generale permiţînd activitatea obişnuită a bolnavului. De Sèze consideră că formele hiperalgice se datoresc atingerii ganglionului rahidian, printr-o leziune de unco-discartroză. Durerile se însoţesc uneori de crampe musculare, de senzaţia de greutate în membrul superior şi aproape totdeauna de parestezii ale mîinilor şi degetelor. Strănutul şi tusea agravează durerea, mai ales cînd bolnavii sînt în decubit.

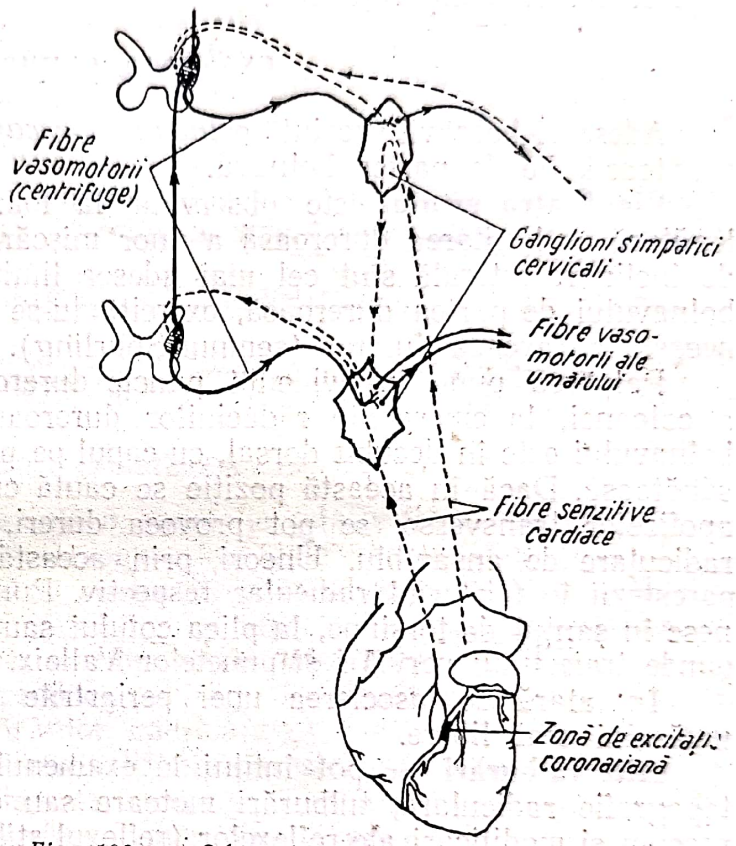


Fig. 102 — Schemă indicînd mecanismul iradierii durerii coronariene sau spondilozice la membrul superior

Topografia durerii este caracterizată de 2 trăsături: unilateralitatea şi traiectul ei radicular. Durerea unilaterală este caracteristică majorităţii cazurilor. În afară de rarele ocazii cînd durerea poate fi găsită bilateral, se mai pot întîlni bolnavi care acuză în mod temporar dureri discrete de partea opusă sediului principal al durerilor.

Caracterul radicular al durerii este demonstrat prin realizarea unor tipuri schematice de topografie radiculară.

1. Radiculalgia C_5 se traduce prin dureri în umăr, regiunea laterală a braţului pînă la cot, pe care în general nu-l depăşeşte; rareori ajunge pe marginea antebraţului, fără însă să atingă pumnul.

2. Radiculalgia C_6 se traduce prin dureri pe faţa antero-laterală a umărului şi braţului pînă la police, iar unele parestezii se pot găsi şi la index.

3. Radiculalgia C_7 este cea mai des întîlnită şi se traduce prin dureri pe faţa posterioară a braţului şi antebraţului, ajungînd sub formă de parestezii pînă la cele 3 degete mediane, uneori şi la police.

4. Radiculalgia C_8 se traduce prin dureri în partea internă a umărului, a braţului şi a antebraţului, cu parestezii în ultimele 2 degete.

În afară de această topografie radiculară, se pot întîlni *iradiaţii dureroase,* ca algii toracice (regiunea supraspinoasă, regiunea mamară, simu-

lînd angina pectorală), iradiații craniene, mai rare, cu algii cefalice (occipitale sau temporo-faciale). Iradiațiile toracice sînt atribuite ultimelor 2 rădăcini cervicale, pe cînd cele cefalice apar mai des concomitent cu algiile cu topografie C_5—C_6. Acestea din urmă sînt datorite iritației fibrelor nervoase aflate în canalul transversal, împreună cu artera vertebrală. Se consideră că durerile traduc reacția inflamatoare periradiculară, în timp ce parasteziile ar traduce compresiunea exercitată de edemul radicular al fibrelor centrale din rădăcină.

EXAMENUL CLINIC

Adeseori bolnavii prezintă o *înclinare a capului și gîtului*, fie de partea sănătoasă, fie de partea bolnavă.

Rigiditatea gîtului este observată la foarte mulți bolnavi, fiind în legătură cu limitarea dureroasă a unor mișcări. Hiperextensia și mișcările de înclinare laterală sînt cel mai adesea limitate. Dacă se înclină capul bolnavului de partea dureroasă, exercitîndu-se totodată o presiune pe cap, aceasta agravează durerea (semnul Spurling). Flexia gîtului este păstrată.

Palparea pune în evidență puncte dureroase pe fața antero-laterală a coloanei, la emergența rădăcinilor dureroase. Poziția de examinare a bolnavului este în decubit dorsal, cu capul pe pernă și întors ușor de partea sănătoasă. Dacă în această poziție se caută cu policele fața anterioară a apofizelor transverse, se pot provoca dureri, care corespund topografiei radiculare de ansamblu. Uneori, prin această manevră apar dureri sau parestezii în teritoriul radicular respectiv. Puncte dureroase se mai întîlnesc în șanțul de torsiune, la plica cotului sau la epicondil, care ar corespunde traiectului nervilor și punctelor Valleix.

In afară de asocierea unei periartrite scapulo-humerale, mișcările umărului sînt libere.

Alte tulburări se pot întîlni la examenul neurologic: hipoestezie cu topografie radiculară, tulburări motoare sau o ușoară atrofie musculară, precum și modificări ale reflexelor (reflexul stilo-radial diminuat și reflexul tricipital diminuat sau abolit).

Tulburările vasomotoare (edem, cianoză) sînt inconstante.

Examenul radiologic. Radiografiile coloanei vertebrale pot pune în evidență leziuni de discopatie și cervicartroză sau modificări ale curburilor cervicale.

Discopatia cervicală poate fi pusă în evidență prin radiografii de profil, care să arate pensări discale, ușoare deplasări, ca și rectitudinea coloanei cervicale.

Artroza cervicală și mai ales **uncartroza** sînt puse în evidență prin radiografii oblic ascendente, pentru leziunile uncartrozice, și prin radiografii de trei sferturi, pentru găurile de conjugare. Imaginile obținute arată condensarea osoasă marginală și osteofitoză. Dezvoltarea osteofitică a apofizelor unciforme, formînd așa-zisa unco-discartroză, provoacă reducerea găurilor de conjugare. Concordanța între imaginile radiologice și topografia semnelor clinice este destul de frecventă. Totuși, sînt numeroase cazuri în care nu se poate demonstra radiologic o asemenea concordanță.

Modificările curburilor cervicale puse în evidență pe radiografiile de profil sînt foarte frecvente. Cea mai obișnuită este *rectitudinea* coloanei și mai rar o inversiune a curburii normale în segmentul cervical inferior (cifoză în loc de lordoză între vertebrele C_4 și C_7).

EVOLUȚIA

În general boala are o evoluție lungă, care poate să dureze între cîteva luni pînă la un an. În acest timp boala se poate exacerba, în cicluri de durată variabilă.

Formele severe cu caracter hiperalgic sînt mai durabile și mai rezistente la terapeutică. Dar și în aceste forme evoluția merge spre vindecare. Recidivele sînt rare. În ceea ce privește complicațiile, ele se întîlnesc excepțional, iar periartrita scapulo-humerală este mai mult o asociere, decît o complicație. Leziunile neurologice sînt excepționale.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Nevralgia cervico-brahială reumatismală trebuie deosebită de o serie de sindrome dureroase ale membrului superior, secundare unor boli diferite.

SINDROMUL COASTELOR CERVICALE

Coastele cervicale reprezintă o anomalie relativ frecventă, care constă dintr-o coastă suplimentară cu segmentele sale carateristice (cap, gît și corp) și care se articulează cu apofiza transversă a vertebrei C_7. Nu trebuie însă confundată coasta cervicală cu hipertrofia apofizei transverse a vertebrei C_7, care nu are nici o semnificație patologică.

Coastele cervicale pot produce *nevralgii* în membrul superior. Acestea se găsesc pe teritoriile rădăcinilor inferioare C_8, D_1 ale plexului brahial și interesează mai ales degetul mic. Diferite parestezii, mai ales pe marginea cubitală a mîinii, pot fi deșteptate numai prin poziția brațului alungit de-a lungul trunchiului sau de purtarea unor obiecte grele.

Tulburările vasculare sînt cele mai frecvente. Ele sînt unilaterale și se datoresc compresiunii arterei subclavie de către coasta cervicală. Uneori prin compresiunea arterei subclavie se formează deasupra compresiunii o dilatație arterială, care apare în regiunea supraclaviculară ca o proeminență palpabilă. Pulsul în braț, ca și oscilațiile arteriale sînt diminuate sau abolite. Tulburările vasculare se pot traduce prin *fenomene de ischemie,* cu răcirea mîinii, cianoză sau printr-un *sindrom Raynaud.* Uneori apare o gangrenă a extremităților degetelor.

Tulburările neurologice sînt rare. Ele constau în paralizii radiculare inferioare ale plexului brahial și paralizii și amiotrofii ale mușchilor mîinii.

Tratamentul este chirurgical. S-a propus scalenotomia, care este o intervenție simplă, însă rezultatele sale sînt inconstante. Cele mai bune electe le are ablația costală, care este impusă de tulburările vasculare intense și manifestările neurologice importante. Suprimarea coastei patologice este urmată de vindecare.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL SCALENILOR

Se admite de către unii autori ca un sindrom constituit caracterizat prin dureri ale membrului superior și tulburări vasculare. Aceste fenomene sînt determinate de contracția scalenului anterior care, ridicînd prima coastă, produce a compresiune a arterei subclavie și a rădăcinilor plexului brahial.

Există însă numeroase rezerve cu privire la admiterea unui sindrom al scalenilor, mai ales datorită faptului că vindecările tulburărilor diagnosticate ca atare sînt foarte rare după secționarea scalenilor.

Semnele clinice care ar permite diagnosticul ar fi: exacerbarea durerilor membrului superior la purtarea unor obiecte grele și amendarea durerilor la ridicarea umărului; tulburări discrete vasomotoare; scăderea sau dispariția pulsului radial cînd capul este în rotație de partea dureroasă și toracele blocat în inspirație (testul Adson); durerea la presiunea tendonului scalenului anterior și suprimarea durerii după infiltrația cu novocaină a tendonului (testul Oshner-Gage).

Existența sindromului este contestată tocmai prin raritatea lui. Se cunoaște, de pildă, cazul descris de Latarjet, al unui bolnav care după intervenția chirurgicală (scalenectomie) s-a vindecat.

ALGIILE CANCERULUI VÎRFULUI PULMONAR (SINDROMUL PANCOAST-TOBIAS)

Acest sindrom se traduce prin dureri violente ale umărului și brațului, printr-o paralizie de tip inferior a plexului brahial (tip $C_8 — D_1$), printr-un sindrom Claude Bernard-Horner și opacitate radiologică a vîrfului pulmonar. Uneori algiile membrului și tulburările simpatice sînt primele semne aparente ale cancerului apical, înaintea semnelor radiologice. Algiile produse de pahipleurite apicale tuberculoase sînt excepțional de rare, astfel încît prezumțiile în fața manifestărilor menționate se îndreaptă mai frecvent către neoplasm.

În aceste cazuri, în care durerea radiculară este deosebit de intensă se recomandă radicotomia posterioară sau cordotomia cervicală parțială.

ALGIILE CERVICO-BRAHIALE ALE NEOPLASMELOR VERTEBRALE

Deși metastazele neoplazice se întîlnesc mai rar la coloana cervicală în raport cu coloana lombară sau toracală, totuși în aceste cazuri ele se traduc prin *dureri* foarte puternice și continue, uneori rezistente chiar și la morfină. Durerile sînt cervicale și au un traiect corespunzător leziunii neoplazice. Încă un caracter distinctiv față de cervicalgiile artrozice este asocierea durerilor cu *tulburări motoare*, dovadă a suferinței medulare, provocate de procesul distructiv neoplazic.

Examenul radiologic este însă hotărîtor. Radiografiile vor arăta cel mai adesea zona de distrucție a corpului vertebral, proces care respectă însă discurile. Uneori se întîlnește o turtire completă a corpului vertebral sau

chiar o liză a acestuia. Mai rar formațiunea neoplazică se însoțește de fenomene de condensare osoasă, care poate fi difuză sau sub formă de pete în corpul vertebral.

ACROPARESTEZIA DUREROASĂ NOCTURNĂ

Acest sindrom constă din apariția de fenomene parestezice, uneori exacerbate nocturn, însoțite sau nu de dureri, îmbrăcînd adesea o topografie radiculară.

Apar cu predominanță la femei (90%), sînt unilaterale sau bilaterale și se traduc prin senzația de mînă umflată, amorțeală, furnicături sau înțepături, uneori cu un grad de hipoestezie.

Tulburările maxime sînt resimțite la mîini și degete.

Adesea parestezиile apar noaptea, mai ales în a doua jumătate, cînd trezesc bolnavii din somn. Parestezиile încetează în mod curent după cîteva mișcări ale brațului sau fricțiuni ale mîinii. Sînt cazuri cînd parestezиile apar și în cursul zilei, trezite mai ales de unele mișcări mai bruște sau mai durabile ale mîinilor și degetelor.

Faptul că aceste fenomene au cel mai adesea o topografie radiculară face să se considere că ar fi provocate de compresiunea unui trunchi nervos (radial, cubital). Pe de altă parte, acroparestezиile se asociază adesea cu cervico-brahialgii cu localizări predominante pe rădăcinile C_6, C_7 și C_8. De Sèze consideră că, în condițiile menționate, factorul declanșator este de *origine vasculară*. La nivelul găurilor de conjugare, rădăcinile nervoase sînt înconjurate de numeroase venule, care se pot congestiona în decubit și goli în stațiune verticală. La declanșarea acestui mecanism mai pot coroborа și discriniile ovariene sau menopauza. Sîntem înclinați să considerăm că la baza acestui sindrom există o stare nevrotică, cu manifestările predominante menționate.

Tratamentul acestui sindrom este în primul rînd sedativ general. Starea nevrotică va fi tratată în mod complex. Derivații fenotiazinei (largactil) sau meprobamatul vor fi administrați în doze de întreținere. Se adaugă vasodilatatoare de tipul perifenului, pentru activarea circulației arteriale și descongestionarea circulației venoase.

Discriniile ovariene vor fi tratate în raport cu particularitățile acestora.

La aceste măsuri terapeutice se adaugă gimnastica medicală, masajul, elongația pe masa de vertebroterapie și radioterapia regiunii cervicale. În ceea ce privește tratamentul balnear, pot fi luate în considerație recomandările făcute pentru artroze.

CAUZALGIA

Acest sindrom constă în dureri și parestezii care apar la un scurt interval după un traumatism al extremității membrului.

Relația etiologică cu *traumatismul* este indubitabilă, manifestările făcîndu-și apariția la cîteva zile sau săptămîni după o plagă sau traumatism interesînd în special *pulpa degetelor*. Leriche consideră că acest traumatism este cauza unei dereglări simpatice,

Scanned with OKEN Scanner

Din punct de vedere *clinic*, sindromul se traduce prin *senzații de arsură, înțepături și furnicături dureroase ale degetelor*. Fenomenele menționate sînt localizate mai ales la palmă, dar ele se pot întîlni și la antebraț sau braț. Suferința este exagerată de presiunile cutanate, de aplicațiile cutanate calde și uscate, în timp ce umezeala și răceala le atenuează. Suferința bolnavului este mai mare în timpul verii. Uneori emoțiile, poziția declivă a membrului pot exacerba suferința, în timp ce compresiunea arterei corespunzătoare zonei dureroase poate atenua durerile.

Tulburări vasomotoare pot însoți simptomatologia descrisă. Pielea este caldă, transpirațiile accentuate, temperatura cutanată este mai ridicată, iar oscilațiile arteriale sînt mai ample decît la partea opusă.

Tulburările trofice observate constau din leziuni ale epidermului, eroziuni care nu ajung la ulcerații, căderea părului și tulburări ungheale.

Evoluția poate duce la o vindecare spontană în cîteva luni sau poate să dureze indefinit.

Tratamentul se bazează pe folosirea medicației ganglioplegice, simpaticolitice, infiltrații cu novocaină pe ganglionii simpatici sau simpatectomie.

TRATAMENTUL

În general, indicațiile terapeutice sînt comune cu acelea menționate la tratamentul spondilozei cervicale.

În perioadele cu dureri moderate, repausul, medicația antalgică obișnuită pot duce la stingerea fenomenelor dureroase.

În perioadele hiperalgice se recomandă medicația antalgică în doze mari și, la nevoie, chiar morfina. Injecțiile radiculare sau stelare cu novocaină pot fi urmate de o diminuare temporară sau chiar durabilă. La nevoie se poate aplica o imobilizare gipsată timp de 6—7 zile.

În caz de persistență a durerilor, pe lîngă tratamentul menționat se recomandă radioterapia pe segmentul inferior al coloanei cervicale, în ședințe de 50—200 r, pe 2 cîmpuri laterale. Ședințele se fac la 2—3 zile, iar o serie de tratament ajunge la 1 500—2 000 r.

Cînd radioterapia nu aduce ameliorări, se recomandă manipulările coloanei cervicale, care au însă mai puțini partizani, fiind considerate fără eficacitate și periculoase. Rezultate mai bune se obțin prin elongația coloanei cervicale pe mese speciale sau tracțiunea continuă la pat pe un plan ușor înclinat.

Diferitele metode chirurgicale, care urmăresc să libereze rădăcina iritată la nivelul găurii de conjugare prin ablația nodulului disco-osteofitic, nu au încă la bază o experiență concludentă.

SINDROMUL BARRÉ-LIÉOU SAU SINDROMUL SIMPATIC CERVICAL POSTERIOR

Sindromul Barré-Liéou corespunde unor leziuni iritative ale sistemului simpatic în regiunea cervicală și este caracterizat prin: dureri de cap, în special occipitale, ameteli și parestezii auditive.

ETIO-PATOGENIA

Apare mai ales la femei, aproximativ în 2/3 din cazuri, și mai cu seamă în timpul climacteriului sau după menopauză.

Spondiloza cervicală joacă un rol important în apariția sindromului. În cazurile în care leziunile spondilozice sînt minime, un rol deosebit îl au *traumatismele cervicale.*

Fenomenele principale se bazează pe iritația simpaticului cervical, mai ales la nivelul rădăcinilor anterioare, care ar provoca o vasoconstricție a arterei vertebrale, urmată de o vasodilatație paralitică generatoare de cefalee, amețeli etc.

Nu se poate vorbi de o corespondență strînsă între intensitatea manifestărilor clinice și modificările radiologice ale coloanei cervicale. Imagini patologice discrete se pot însoți de tulburări importante și invers.

Se consideră că pensarea spațiului atloido-axoidian este foarte importantă în declanșarea tulburărilor clinice amintite.

TABLOUL CLINIC

Durerea este predominantă în regiunea occipitală și constituie simptomul central. Ea are un caracter durabil, cu perioade de exacerbare, uneori este pulsatilă sau se accentuează cu modificarea poziției capului. Durerii occipitale i se pot asocia dureri cervicale sau cervico-brahiale, mai ales cînd modificările spondilozice interesează și segmentul inferior al coloanei cervicale.

Durerile sînt, atît spontane, cît și provocate de tuse, strănut, mișcarea capului sau presiunea bolții craniene.

Amețelile sînt produse mai ales de mișcările capului pe coloana cervicală. Dintre mișcările care produc în cea mai mare măsură amețeli se pot cita, în ordine: hiperextensia, înclinarea laterală și rotația capului și zgomotele în urechi.

Parestezиile sînt fenomene destul de fidele. Dintre cele mai caracteristice se pot cita: senzația de ureche înfundată, senzația de strictură sau corp străin faringian, acroparestezii etc. Între **tulburările oculare** se citează: oboseala la lectură și uneori o midriază unilaterală.

Celulita cervicală, cu noduli infiltrativi subcutanați și dureri la presiune, se întîlnește destul de frecvent.

Mobilitatea coloanei cervicale este redusă și dureroasă.

Punctele spinoase și paraspinoase sînt dureroase (mai ales la nivelul vertebrelor C_5 și C_6).

Examenul radiologic pune în evidență următoarele aspecte: — o subluxație vertebrală;

— osteofitoză mai ales posterioară, cu strîmtorarea găurilor de conjugare;

— interlinia atloido-axoidiană, radiografiată pe cale transbucală, arată uneori o pensare unilaterală.

DIAGNOSTICUL POZITIV ȘI DIFERENȚIAL

Diagnosticul pozitiv se bazează pe cefalee, parestezii auditive și amețeli. Aceste simptome sînt obligatorii. În lipsa lor nu se poate pune un diagnostic.

Examenul tensiunii arteriale și al fundului de ochi este indispensabil, deoarece aceleași tulburări pot apărea în boala hipertensivă, fără modificări ale coloanei cervicale.

Examenul neurologic va trebui să elimine o tumoare a fosei cerebrale posterioare sau a unghiului ponto-cerebelos.

Migrena poate avea manifestări asemănătoare, însă cu perioade lipsite de durere. În migrenă apar de asemenea manifestări, ca grețuri și vărsături, fotofobie etc., care lipsesc în mod obișnuit în sindromul Barré-Liéou.

Distorsiunea articulației temporo-maxilare, producătoare de manifestări apropiate sindromului Barré-Liéou, este legată de o proastă mușcătură dentară.

Fenomenele patologice în aceste cazuri dispar o dată cu corectarea mușcăturii.

TRATAMENTUL MEDICAMENTOS

La femeile cu tulburări de menopauză se va căuta să se amendeze tulburările discrinice.

Medicația simpaticolitică a adus o serie de rezultate încurajatoare, în special tartratul de ergotamină.

S-au obținut unele rezultate prin asocierea atropinei cu acidul nicotinic.

Clorpromazina dă rezultate mai ales în cazurile în care apar insomnia și anxietatea.

Soluțiile sărate hipertonice introduse i.v. ca și **heparina** au adus o liniștire a fenomenelor.

Fenilbutazonul și **irgapirina** determină și ele, la rîndul lor, ameliorări ale tulburărilor.

În cazurile hiperalgice, **corticoterapia** poate să fie însoțită de ameliorări de scurtă durată.

Infiltrația simpaticului cervical, în scopul novocainizării plexului vertebral, este o metodă dificilă, în care adesea rezultatele nu se ridică la înălțimea riscurilor.

Novocainizarea se face la nivelul ganglionului cervical mijlociu.

TRATAMENTUL FIZIOTERAPIC

Radioterapia și ultrasunetele nu dau rezultate încurajatoare.

Mecanoterapia este poate una din cele mai folositoare terapeutici în sindromul Barré-Liéou. Ea trebuie să cuprindă masajul și mai ales tracțiunile cervicale. Elongațiile ne-au dat cele mai bune rezultate în acest sindrom.

Scanned with OKEN Scanner

SINDROMUL UMĂR-MÎNĂ

În acest sindrom sînt cuprinse manifestări dureroase și trofice ale membrului superior, avînd ca substrat perturbări neurovegetative ale membrului interesat.

Denumire. Același sindrom mai poartă numiri ca „reumatism neurotrofic al membrului superior" sau „algodistrofie simpatică a membrului superior", „distrofie reflexă" etc.

ETIO-PATOGENIA

Numeroase cazuri apar fără să se poată decela vreun factor etiologic. Aceste *forme primitive* se întîlnesc în aproape 1/3 din cazuri.

Spondiloza cervicală este întîlnită în numeroase cazuri. Deoarece debutul în acest sindrom își face apariția după vîrsta de 40 de ani, este dificil să se aprecieze valoarea etiologică a spondilozei cervicale. Am putea totuși să menționăm că numeroase cazuri de sindrom mînă-umăr, observate de noi, prezentau în același timp și modificări artrozice apreciabile ale coloanei cervicale.

Traumatismele, uneori minime, au fost acuzate de provocarea algodistrofei simpatice.

Insuficiența coronariană și mai ales **infarctul de miocard** constituie de asemenea o cauză importantă a sindromului.

S-a insistat de asemenea asupra importanței etiologice a unor **sindrome pleuro-pulmonare, a cancerului pleuro-pulmonar, pahipleuritei, pneumotoraxului.**

Sindromele neurologice pot și ele să determine algodistrofia simpatică. În această privință pot fi menționate leziunile cerebrale (vasculare sau tumorale), hemoragiile meningiene, zona membrului superior, rănirile nervilor membrului superior (mai ales ale medianului), iar în unele cazuri, electrosocul sau encefalografia gazoasă.

Dintre **afecțiunile medulare,** tabesul, siringomielia, tumorile și poliomielita, iar dintre **leziunile nervoase periferice,** zona cervico-brahială și polinevritele pot produce tulburări trofice de diferite grade.

MECANISMUL PATOGENIC

Diferitele boli sau procese patologice creează condiții în care sindromul poată să apară. Prin ce mecanism acționează însă aceste procese?

Teoria infecțioasă încearcă să explice tulburările, atribuindu-le unei viroze care interesează simpaticul medular și lanțul simpatic.

Teoria inflamatoare, susținută de Sudeck, atribuie traumatismului sau infecției locale rolul de eliberare a histaminei, care produce tulburările trofice.

Scanned with OKEN Scanner

Teoria reflexului simpatic, susținută de Leriche, are cei mai mulți susținători.

Atît manifestările clinice, cît și analiza condițiilor în care apare sindromul permite să se atribuie un rol important simpaticului. Steinbrocker consideră că anumite reflexe patologice, care ajung la centrii simpatici medulari, au repercusiuni în neuronii de asociație, care ar întreține și ar amplifica excitația inițială patologică. Punctul de plecare a acestui reflex distrofic ar putea să fie traumatismele membrului, spondiloza, insuficiența coronariană sau leziunile sistemului nervos.

Incitațiile periferice venite de la membre sau de la viscere pot ajunge la nivelul cornului posterior, de unde, prin neuronii de asociație, se transmit centrilor simpatici ai cornului lateral. De aici, prin rădăcina anterioară ajung la lanțul simpatic și parvin la membre prin fibrele simpatice ale nervilor spinali sau prin simpaticul perivascular. Acestor reflexe de un tip deosebit li s-ar aplica legile reflexelor: latența, extensia progresivă etc. Ele sînt supuse centrilor diencefalici și chiar corticali, explicîndu-se astfel contribuția leziunilor sistemului nervos central.

TABLOUL CLINIC

Debutul sindromului mînă-umăr poate să fie lent, cînd apar dureri brahiale sau cervico-brahiale difuze în membrul superior; alteori — și aceasta este forma cea mai obișnuită — apar fenomene de imobilitate dureroasă a umărului. Fenomenele menționate sînt însoțite de tulburări vasomotoare și trofice ale mîinii. În general, manifestările sînt unilaterale, mai rar bilaterale.

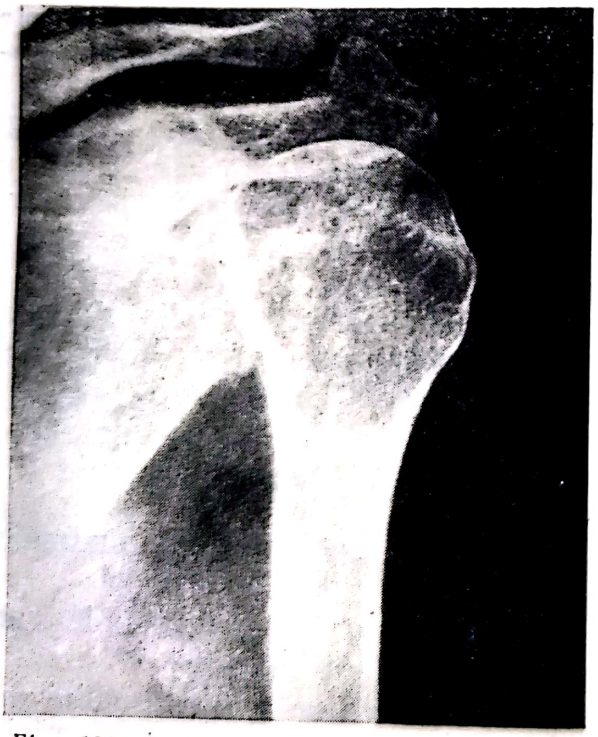


Fig. 103 — Sindrom umăr-mînă; decalcificarea intensă a capului humeral

Umărul este dureros, prezentînd manifestările unei periartrite scapulo-humerale, cu limitarea abducției și a rotației. Mai rar există fenomene de periartrită a cotului și în mod excepțional la articulația sterno-claviculară.

Mîna prezintă un edem difuz, cu o nuanță congestivă sau cianotică, cu ridicarea temperaturii locale. Edemul interesează mîna în întregime, inclusiv degetele. Mișcările sînt dureroase. În fazele tardive mîna poate deveni atrofică (în gheară), cu subțierea tegumentelor, tulburări ungheale și atrofii ale mușchilor mîinii.

Examenul radiologic arată decalcificări difuze sau diafizare, cu

Teoria reflexului simpatic, susținută de Leriche, are cei mai mulți susținători.

Atît manifestările clinice, cît și analiza condițiilor în care apare sindromul permite să se atribuie un rol important simpaticului. Steinbrocker consideră că anumite reflexe patologice, care ajung la centrii simpatici medulari, au repercusiuni în neuronii de asociație, care ar întreține și ar amplifica excitația inițială patologică. Punctul de plecare a acestui reflex distrofic ar putea să fie traumatismele membrului, spondiloza, insuficiența coronariană sau leziunile sistemului nervos.

Incitațiile periferice venite de la membre sau de la viscere pot ajunge la nivelul cornului posterior, de unde, prin neuronii de asociație, se transmit centrilor simpatici ai cornului lateral. De aici, prin rădăcina anterioară ajung la lanțul simpatic și parvin la membre prin fibrele simpatice ale nervilor spinali sau prin simpaticul perivascular. Acestor reflexe de un tip deosebit li s-ar aplica legile reflexelor: latența, extensia progresivă etc. Ele sînt supuse centrilor diencefalici și chiar corticali, explicîndu-se astfel contribuția leziunilor sistemului nervos central.

TABLOUL CLINIC

Debutul sindromului mînă-umăr poate să fie lent, cînd apar dureri brahiale sau cervico-brahiale difuze în membrul superior; alteori — și aceasta este forma cea mai obișnuită — apar fenomene de imobilitate dureroasă a umărului. Fenomenele menționate sînt însoțite de tulburări vasomotoare și trofice ale mîinii. În general, manifestările sînt unilaterale, mai rar bilaterale.

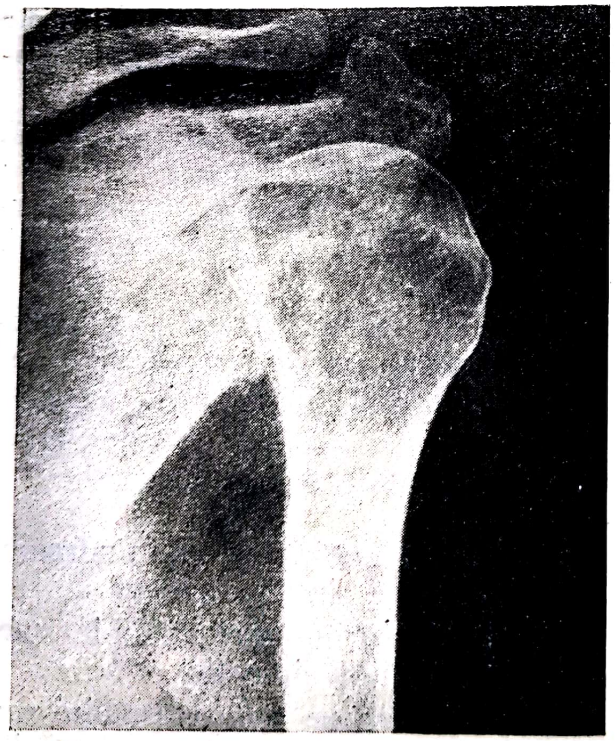


Fig. 103 — Sindrom umăr-mînă; decalcificarea intensă a capului humeral

Umărul este dureros, prezentînd manifestările unei periartrite scapulo-humerale, cu limitarea abducției și a rotației. Mai rar există fenomene de periartrită a cotului și în mod excepțional la articulația sterno-claviculară.

Mîna prezintă un edem difuz, cu o nuanță congestivă sau cianotică, cu ridicarea temperaturii locale. Edemul interesează mîna în întregime, inclusiv degetele. Mișcările sînt dureroase. În fazele tardive mîna poate deveni atrofică (în gheară), cu subțierea tegumentelor, tulburări ungheale și atrofii ale mușchilor mîinii.

Examenul radiologic arată decalcificări difuze sau diafizare, cu

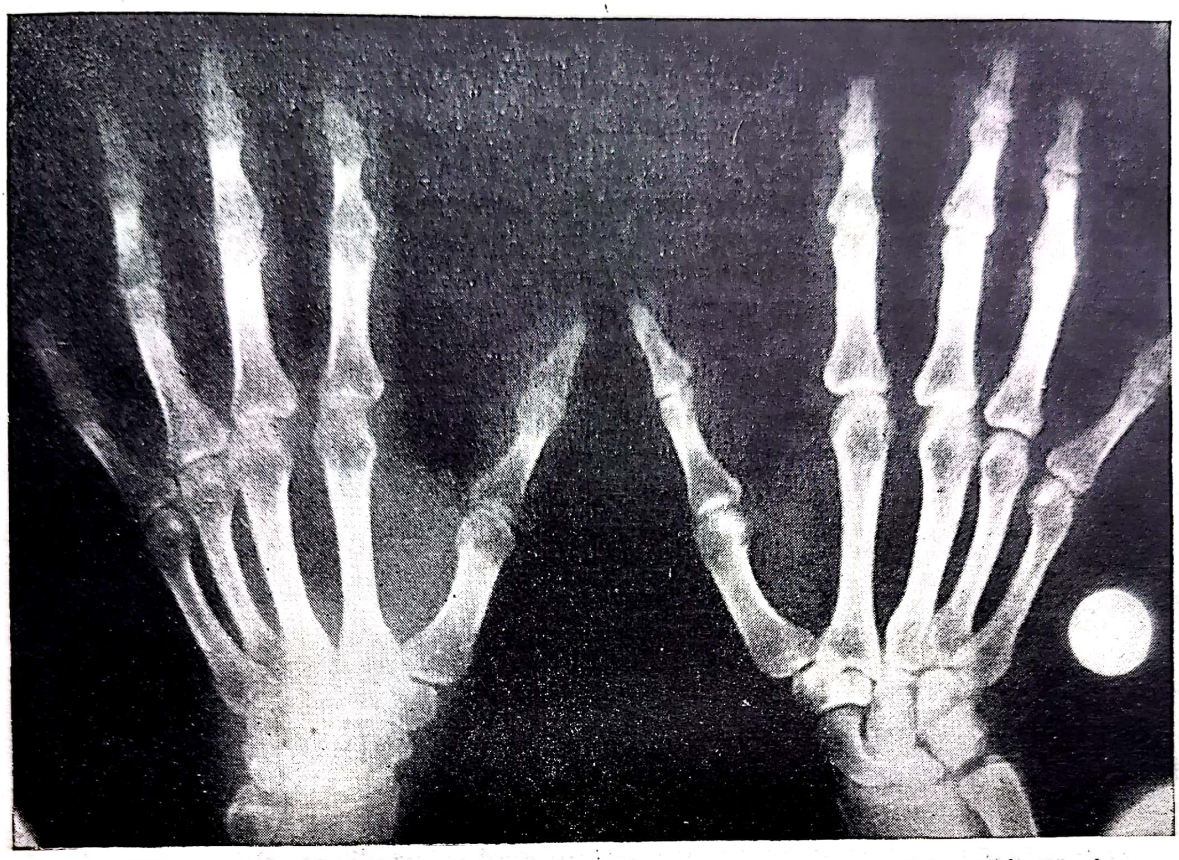


Fig. 104 — Sindrom umăr-mînă stîng; decalcificarea intensă a oaselor mîinii stîngi

geode multiple, iar în formele mai înaintate se poate asista la adevărate lize osteoporotice ale masivului carpian.

EVOLUȚIA

Evoluția bolii se face în general în 2 faze:

Prima fază durează cîteva luni și este caracterizată prin fenomenele de periartrită scapulo-humerală anchilozantă și de edemul dureros, cu rigiditățI ale mîinilor și degetelor.

A doua fază este caracterizată prin apariția tulburărilor trofice ale mîinii. Această fază poate să evolueze cîteva luni, după care fenomenul să se atenueze (ceea ce este caracteristic pentru majoritatea cazurilor), sau să se ajungă la deformări, ca mîna în gheară, anchiloze etc.

TRATAMENTUL

Terapeutica tulburărilor vasculare și simpatice utilizează acetilcolina, ganglioplegicele, perifenul, infiltrațiile cu novocaină ale rădăcinilor plexului brahial și ale ganglionului stelat.

Roentgenterapia rădăcinilor cervicale s-a dovedit în multe cazuri folositoare.

Medicația antalgică poate seda durerile, dar este mai puțin eficace decît medicația cu acțiune vasculară în ceea ce privește fenomenele de rigiditate articulară.

Medicația sedativă și **deconectantele** aduc uneori rezultate favorabile, explicabile prin intervenția sistemului nervos central în apariția sindromului. Cel mai mult au fost folosite clorpromazina și cura de somn.

Corticoterapia, aplicată în doze similare cu cele din poliartrita cronică evolutivă, dă rezultate inconstante.

Mobilizarea articulațiilor este o măsură terapeutică dintre cele mai importante. După un repaus de cîteva zile cu mobilizare, în formele foarte dureroase se trece la mobilizarea activă și pasivă asociată cu masaj. Gimnastica medicală, mobilizarea și masajul vor trebui continuate pînă la recuperarea mișcărilor.

RETRACȚIA APONEVROZEI PALMARE
(Boala Dupuytren)

Această boală constă în retracția scleroasă a aponevrozei palmare tradusă clinic prin poziții vicioase ale degetelor mîinii.

ETIO-PATOGENIA

În ceea ce privește sexul, boala este mai frecventă la bărbați decît la femei, găsindu-se în proporție de 80% la bărbați.

Vîrsta optimă a apariției ei este între 35 și 50 de ani.

Ereditatea a fost considerată ca un factor predispozant în cercetarea antecedentelor bolnavilor.

Asocierea cu alte boli ale colagenului, printre care cu induratia corpilor cavernoși sau boala Peyronie, cheloidele, fibromatoza aponevrozei palmare, sclerodermia, a făcut pe unii autori să emită ipoteza unei „diateze sclerogene".

Traumatismele au fost și ele incriminate, prin hemoragiile interstițiale produse, generatoare de fibroză. O importanță mai mare o au microtraumatismele legate de diferite profesiuni manuale.

Intoxicațiile, în special intoxicația alcoolică sau intoxicațiile cu anilină, luminal, plumb au fost bănuite că ar produce sindromul prin mijlocirea unei polinevrite.

Sistemul nervos pare să intervină într-o măsură importantă. Au fost observate retracții ale aponevrozei palmare în leziuni cerebrale (parkinsonism, epilepsie), în tulburări simpatice, în leziuni medulare (siringomielie), în nevrite ale cubitalului etc. Găsirea cauzelor pune problema dacă boala Dupuytren nu este rezultatul unei iritații a filetelor simpatice, consecutivă proceselor spondilozice. Simultaneitatea apariției bolii cu infarctul de miocard sprijină în mod deosebit concepția, după care tulburările sistemului simpatic constituie elementul etiologic principal.

TABLOUL CLINIC

Debutul bolii este lent, cel mai adesea fără dureri. Foarte rar bolnavii se plîng de o senzație de arsură sau de înțepături în palmă. Bolnavii con-

stată deseori apariția unor noduli, unul sau mai mulți, de formă ovalară, de consistență fermă, fibroasă, cu marele ax longitudinal de mărimea unui sîmbure de cireașă și avînd ca sediu electiv baza inelarului sau a auricularului. Uneori proemină sub piele, alteori nu, aderînd la tegumente, care pot să se retracteze sau să producă o cicatrice ombilicală.

În perioada inițială nodulul este mobil pe planurile profunde.

În perioada de stare, în prelungirea nodulilor apar coarde longitudinale acoperite de piele, care este încrețită și aderentă de aceste coarde. Coardele apărute se retractă treptat, determinînd *deformațiile*. Cel mai adesea inelarul, uneori auricularul, alteori ambele rămîn în flexie, care interesează la început articulația metacarpo-falangiană; mai tîrziu, a doua falangă este flectată pe a treia, în timp ce falanga a treia rămîne de cele mai multe ori în extensie. În unele cazuri există și o retracție transversală a aponevrozei palmare, care determină o proeminență dorsală a capetelor metacarpienelor.

În mod obișnuit boala este bilaterală, debutul bolii și stadiul leziunii marcînd însă diferențe de o parte și de alta. În formele mai grave pot fi atinse și celelalte degete, cu excepția policelui, care este cruțat. În aceste cazuri, deformațiile creează impotențe funcționale considerabile.

Forme clinice complexe apar atunci cînd, pe lîngă fenomenele menționate, apar *dureri, parestezii, tulburări vasomotoare* (edeme, cianoză), *tulburări ale sensibilității termice,* nodozități falangiene etc. Aceste forme se întîlnesc însă mai rar.

EVOLUȚIA

Boala progresează clinic, cu perioade de stagnare și evolutivitate. În cîțiva ani se pot realiza deformațiile menționate la tabloul clinic.

Iselin descrie 4 stadii evolutive ale bolii:

— primul stadiu, cu noduli palmari fără reacție;

— al doilea stadiu, caracterizat prin începutul flexiei degetelor, pînă cînd acestea ajung în unghi drept;

— al treilea stadiu, cînd toate falangele sînt flectate într-un unghi care depășește 90°;

— al patrulea stadiu, caracterizat prin hiperextensia falangei a treia pe a doua.

ANATOMIA PATOLOGICĂ

Se știe că aponevroza palmară a mîinii are 2 straturi, unul superficial și altul profund. Aponevroza palmară superficială are trei porțiuni: una centrală și două laterale, acoperind emisferele tenară și hipotenară. În boala Dupuytren leziunile apar în porțiunea centrală a aponevrozei superficiale. Aceasta devine sediul unui proces de hipertrofie și retracție. Numeroase fibre ale aponevrozei palmare sînt legate de fața profundă a pielii, explicîndu-se astfel de ce retracțiile aponevrotice sînt însoțite de retracții cutanate. Uneori, în procesul fibros sînt incluse tendoane, teci tendinoase, artere și nervi colaterali ai degetelor.

Ca urmare a procesului retracției apar leziuni osteo-articulare. Procesul dominant este format atunci din *subluxațiile* falangelor flectate.

Scanned with OKEN Scanner

TRATAMENTUL

În mod obișnuit, se recomandă *vitamina E* în doze mari (30—50 cg/zi), *ionizări cu iodură de sodiu, radioterapie* (200 r pe cîmp, 5—6 ședințe pe serie, care vor totaliza 1 000—1 200 r).

Unele rezultate încurajatoare le-am obținut în stadiile nu prea avansate prin *infiltrații locale cu hidrocortizon.*

Noaptea se va aplica un aparat de imobilizare și redresare.

Pepsina, fibrinolizina, extractele tiroidiene și paratiroidiene, medicamentele vasodilatatoare, infiltrațiile anestezice ale ganglionului stelat nu și-au demonstrat eficacitatea.

Tratamentul chirurgical este aplicat în cazurile cînd celelalte mijloace de tratament și-au dovedit ineficacitatea. Din acest punct de vedere, nu trebuie grăbită intervenția chirurgicală pînă cînd nu s-a dovedit inutilitatea tratamentului medical. Totuși, există riscul de a trimite prea tîrziu bolnavii la intervenție. Este clar că în formele avansate, cu flexie marcată și subluxații, intervenția chirurgicală nu mai poate rezolva nimic. De asemenea, nu este indicată operația după vîrsta de 60 de ani.

Din clasificarea stadiilor evolutive, pe care am menționat-o, se poate sublinia că indicația optimă este în stadiul al doilea, și, în bună măsură, în stadiul al treilea. În primul stadiu nu este indispensabilă, iar în stadiul al patrulea este inutilă.

Intervenția chirurgicală constă în ablația aponevrozei palmare. După intervenție, palma și degetele sînt imobilizate în extensie și, după cîteva zile, se trece la mobilizarea precoce a degetelor.

În esență, aponevrectomia rămîne singura terapie care poate da rezultate incontestabile. De această metodă beneficiază cam jumătate din cei la care a fost aplicată.

LOMBO-SCIATICA

Lombo-sciatica este un sindrom dureros al regiunii lombare și teritoriului nervului sciatic, avînd în mod obișnuit la bază un conflict mecanic disco-radicular, care determină iritația rădăcinilor nervului sciatic.

ETIO-PATOGENIA

Lombo-sciatica este manifestarea nevralgică cea mai des întîlnită. Cunoașterea condițiilor etiologice și a mecanismelor patogenice are o deosebită importanță practică, atît din punctul de vedere al tratamentului curativ, cît și al celui profilactic.

Vîrsta. Sciatica apare la indivizii adulți între 25 și 50 de ani și cu deosebire după vîrsta de 40 de ani. La copii și adolescenți rezistența discului intervertebral este considerabilă, deoarece nu s-au produs încă alterările structurale menționate. Astfel, traumatismele sau surmenajul funcțional al regiunii lombo-sacrate nu pot produce leziuni discale sau disco-radiculare.

Scanned with OKEN Scanner

Bătrînii nu prezintă de obicei manifestările clinice ale discopatiilor, deoarece sînt mai rar supuși traumatismelor sau eforturilor fizice, deși ei au leziuni spondilozice uneori importante.

La individul adult se produce un anumit decalaj între solicitările funcționale ale sistemului osteo-musculo-ligamentar al coloanei vertebrale și structura acestor țesuturi. Un individ după 30 de ani îndeplinește în general aceleași munci fizice ca unul de 20 de ani, deși se știe că după vîrsta de 30 de ani discurile vertebrale prezintă leziuni degenerative de senescență. În acest mod se poate înțelege incidența crescută a sciaticii la indivizii de vîrstă mijlocie.

Discopatia sau suferința discală nu se produce atîta vreme cît există un echilibru între tensiunea intranucleară a nucleului pulpos și inelul fibros. În mod normal, nucleul pulpos se află în tensiune continuă, care este distribuită în mod uniform asupra pereților interni ai cilindrului inelului fibros. Dacă însă intervine o cauză mecanică, un traumatism, inelul fibros poate ceda, apărînd aspectele caracteristice discopatei. Pe măsură ce se instalează modificările degenerative, echilibrul dintre nucleul pulpos și inelul fibros se poate rupe la solicitări din ce în ce mai minore.

Sexul. Sciatica apare mai frecvent la bărbați decît la femei, ceea ce se poate explica prin faptul că bărbații sînt mai expuși traumatismelor și surmenajului funcțional al coloanei. La femei, în afară de traumatisme și surmenaj funcțional, sciatica poate să apară ca urmare a modificărilor coloanei lombare suprasolicitată de pildă în obezitățile endocrine, după sarcini etc.

Condițiile de muncă. Sciatica apare mai frecvent la indivizii care sînt supuși, prin profesiunea lor, traumatismelor și eforturilor. Astfel, după Huttmann și colaboratorii, 62% dintre bolnavii cu sciatică sînt muncitori manuali, iar după observațiile noastre, aceeași categorie este reprezentată cu 65%. Din expunerea factorilor etiologici de pînă acum rezultă un element comun, și anume *surmenajul funcțional*. Însuși faptul că sciaticele se întîlnesc mai mult de partea stîngă este explicat de Arseni și Iacob prin acest factor. Astfel, în cursul mișcărilor obișnuite dreptacii fac o flexie spre dreapta a coloanei vertebrale, tracțiunile cele mai mari fiind suportate de mușchii vertebrali și de segmentul lombar din stînga.

MECANISMUL PATOGENIC

În producerea sciaticii rolul hotărîtor îl au 2 factori: unul mecanic, legat de tulburările discului intervertebral, și unul inflamator, legat de iritația rădăcinilor nervului sciatic prin compresiune discală. Însumarea acestor 2 factori dă naștere elementului esențial al patogeniei sciaticii: conflictul disco-radicular.

Factorul mecanic. Preponderența cu care conflictul disco-radicular apare în regiunea lombară este explicată prin faptul că spațiul dintre discul intervertebral și articulațiile interapofizare acoperite de ligamentele galbene este îngustat în această regiune. Acest spațiu constituie un defileu îngust pentru

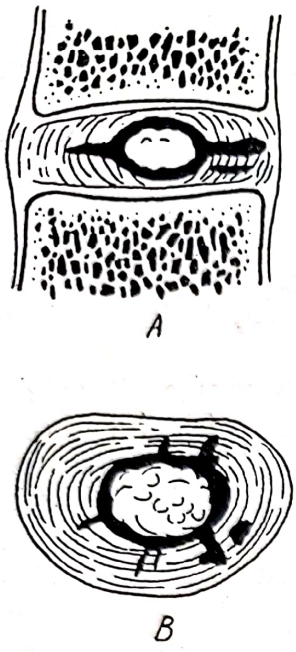


Fig. 105 — Discopatie; pierderea omogenității nucleului pulpos și fisurarea lamelelor inelului fibros:
A — secțiune sagitală;
B — secțiune transversală.

rădăcinile sciaticului, care sînt mai voluminoase în comparație cu alte rădăcini. Sînt astfel realizate condițiile ca suferința oricăruia dintre elementele care iau parte la formarea defileului din regiunea lombo-sacrată să se traducă prin iritații radiculare și, deci, prin manifestările sciaticii. Astfel, suferința radiculară va apărea în cursul artritelor interapofizare, hipertrofiei ligamentelor galbene, dar mai ales în cadrul herniei discale, care constituie cea mai frecventă posibilitate.

Hernia discală se dezvoltă în special la nivelul spațiilor intervertebrale L_4—L_5 și L_5—S_1. Ea se naște printr-o ruptură a inelului fibros, prin care prolabează nucleul pulpos, formînd o tumoretă care va proemina în defileul interdisco-apofizar. Această tumoretă poate fi reductibilă sau încarcerată, în raport cu modificările structurale ale discului. Iritația radiculară se produce datorită faptului că discul și rădăcina se întîlnesc în locul unde aceasta din urmă iese din *dura mater*, fiind înconjurată de un fel de guleraș dural, care o fixează prin aderențe, astfel încît pe de o parte, rădăcina este împinsă de discul herniat, iar pe de altă parte, nu poate fi deplasată, fiind aderentă de *dura mater*.

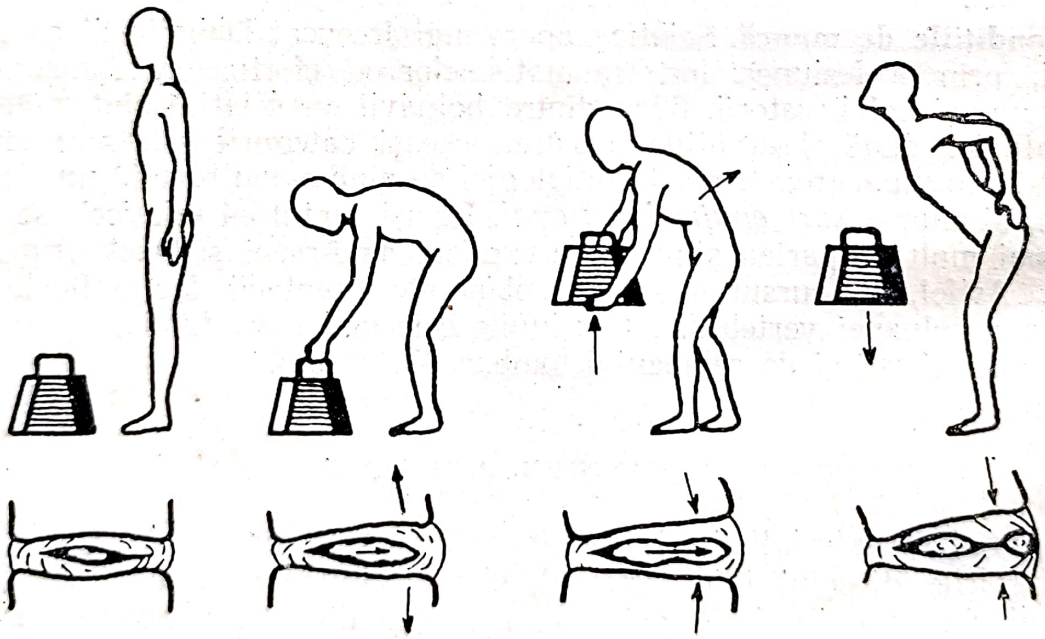


Fig. 106 — Mecanismul producerii unei hernii de disc în timpul unui efort

Suferința discală cunoaște grade variabile. Astfel, *atrofia* degenerativă de vîrstă a discurilor intervertebrale poate să rămînă asimptomatică sau să se traducă prin lombalgii, mai ales cînd stă la baza leziunilor de spondiloză lombară.

Scanned with OKEN Scanner

Protruzia discului intervertebral constă în pătrunderea nucleului pulpos în inelul fibros sau în împingerea acestuia din urmă, ca rezultat al unor modificări degenerative. În aceste condiții, inelul fibros poate să prolabeze în canalul rahidian și să exercite o compresiune asupra

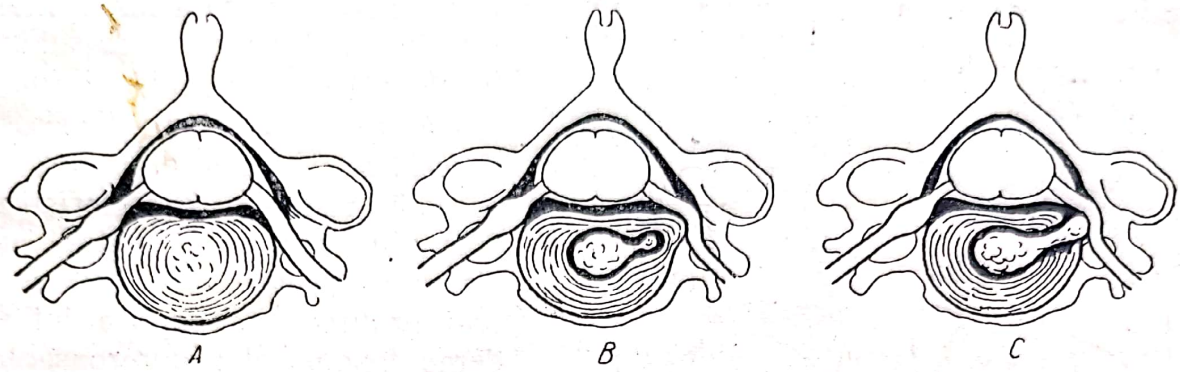


Fig. 107 — Reprezentarea schematică a conflictului disco-radicular

unei rădăcini nervoase învecinate. Și în cazul protruziei discale, în care inelul fibros nu este rupt, ca în hernia discală propriu-zisă, poate să apară un conflict disco-radicular.

Hernia discală presupune ruptura inelului fibros și prolabarea nucleului pulpos sub ligamentul longitudinal. Dimensiunile porțiunii her-

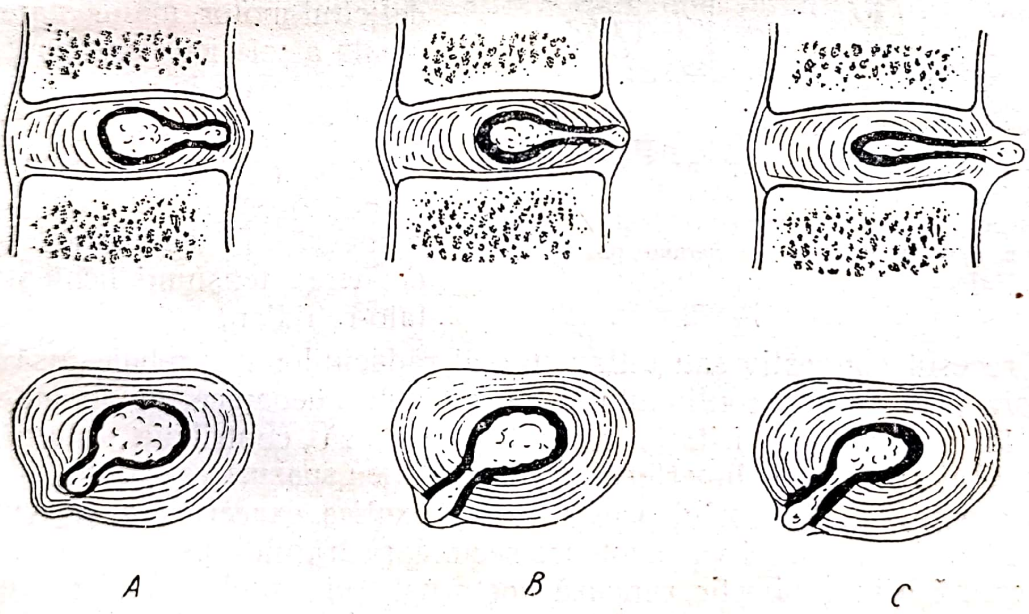


Fig. 108 — Gradele conflictului disco-radicular (secțiuni sagitale și transversale): *A* — protruzia discală; *B* — hernia de disc; *C* — ruptura fibro-ligmentară, radiculară

niate pot fi voluminoase sau mici, sediul poate fi median sau lateral, fiecare din aceste situații corespunzînd unui tablou clinic diferit.

Factorul inflamator. Compresiunea mecanică a rădăcinii nervoase se traduce prin iritația și inflamația acestei rădăcini. Marinescu și Drăgănescu au descris o nevrită care apare ca urmare a acestui proces iritativ. Procesul

inflamator interesează rădăcina și țesutul conjunctiv care o înconjură. El poate fi constituit din fenomene congestive, infiltrații edematoase sau alterări structurale profunde. În raport cu dezvoltarea procesului inflamator de la periferie către fibrele profunde ale rădăcinii apar și fenomenele dureroase care prezintă o anumită succesiune topografică în apariția lor. Astfel, iritația fibrelor radiculare superficiale, care în mod obișnuit inervează regiunea sacro-iliacă și fesieră, se însoțește de dureri în această regiune, caracteristice debutului sciaticii. Treptat, interesarea progresivă a fibrelor mai profunde va explica întinderea fenomenelor dureroase la coapsă, gambă și picior. Dacă conflictul disco-radicular este mai puternic, fenomenele inflamatoare se întind și la rădăcina anterioară, astfel încît parestaziile și durerile trec pe un plan secundar, ajungînd să domine deficitul motor, manifestare principală a sciaticii paralizante.

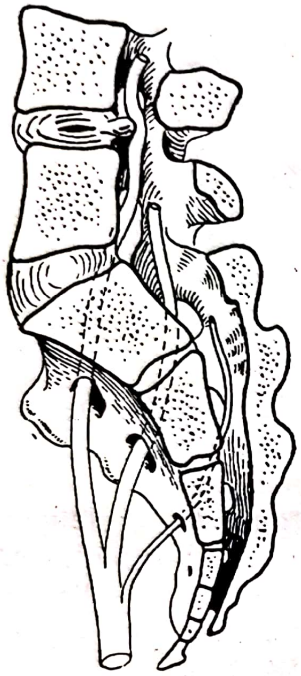


Fig. 109 — Sciatica L_5; rădăcina L_5 este comprimată și iritată de discul intervertebral L_4—L_5, care este herniat posterior

Fig. 110 — Sciatica S_1; rădăcina S_1 este comprimată și iritată de discul intervertebral L_5—S_1, herniat posterior

Fenomenele inflamatoare radiculare explică simptomatologia sciaticii și diversele semne clinice, care se bazează, fie pe unele manevre de elongație, fie pe creșterea tensiunii lichidului cefalo-rahidian.

Procesul congestiv sau inflamator al rădăcinilor nu trebuie însă văzut exclusiv prin prisma conflictului disco-radicular deoarece, în anumite condiții, la procesul de iritație radiculară pot să contribuie tulburări de irigație (ateroscleroză, hipertensiune arterială cu spasme vasculare, tulburări vasomotoare etc.). În felul acesta se pot explica exacerbarea sau apariția durerilor prin tulburări vasomotoare secundare frigului, precum și sciaticile din sarcină prin congestie venoasă nocturnă. Tot astfel se mai pot explica ameliorările fenomenelor sciaticii la bolnavii hipertensivi după medicația hipotensivă sau ganglioplegică, ca și efectele terapeutice ale agenților fizici și ale novocainei.

Dacă pentru producerea sciaticii inflamația radiculară este indispensabilă, hernia discală nu este însă singurul factor care determină această inflamație. Hernia discală este un factor de bază, însă ea poate persista și între crizele de sciatică, deși fenomenele inflamației radiculare și, implicit, manifestările clinice de sciatică au dispărut.

Scanned with OKEN Scanner

De Sèze, care a emis teoria conflictului disco-radicular, consideră că uneori un element discal minim poate produce, în anumite condiții interne sau externe, tulburări care se datoresc unor sensibilități deosebite radiculare. Dacă în cea mai mare parte a cazurilor (peste 80%) conflictul disco-radicular stă la baza sciaticii, există însă cazuri cînd fenomenele dureroase se datoresc iritațiilor radiculare, fie secundare dilatațiilor venoase epidurale (sciatici varicoase), fie unor hemoragii intra- sau periradiculare. În aceeași categorie de factori iritativi se pot situa unele intoxicații, uricemia etc. Aceste cazuri se află însă la granița dintre sciaticile obișnuite și sciaticile secundare sau simptomatice. Fără îndoială că procesele care pot concura la producerea unei iritații radiculare sînt multiple. Însă factorul patogenic cel mai frecvent al sciaticii este conflictul disco-radicular.

TABLOUL CLINIC

Debutul. Înainte ca sindromul să fie constiuit, bolnavii acuză lombalgii difuze sau discrete parestezii: furnicături, amorțeli, senzație de răceală etc. Mai rar, boala apare brusc și în acest caz bolnavul o pune în legătură cu un efort de ridicare a unui obiect greu, cu un traumatism etc. În cele mai multe cazuri, însă, bolnavii care sufereau mai de mult de dureri lombare, accentuate mai ales de oboseală, constată că lombalgiile lor difuze se transformă în dureri cu caracter nevralgic, interesînd diferite teritorii ale nervului sciatic.

Durerea. Simptomul capital al sciaticii este durerea. Caracterul durerii, topografia ei, durata etc. sînt elemente importante în diagnosticul diferențial al lombo-sciaticii. Durerea este percepută la început în regiunea lombară și fesieră. Cunoscîndu-se rolul factorului inflamator în patogenia sciaticii și observîndu-se că la începutul bolii sînt atinse fibrele superficiale ale rădăcinii, se înțelege de ce durerea inițială are un sediu mai înalt. Durerea interesează apoi fața posterioară a coapsei pînă în regiunea poplitee. Pe măsură ce fibrele profunde sînt cuprinse în procesul inflamator, durerea sciatică coboară de-a lungul membrului inferior. Din regiunea poplitee durerea iradiază apoi la gambă și în regiunea piciorului. Topografia acestor iradieri este importantă, permițînd localizarea rădăcinii interesate. Astfel, durerile sau paresteziile feței laterale a coapsei („banda de general") sau antero-laterale a gambei, ale dosului piciorului și ale degetului mare caracterizează sciatica de tip L_5.

Durerile și paresteziile feței dorsale a gambei, durerile în călcîi și în plantă pînă la degetul mic constituie indicații de leziune a rădăcinii S_1.

Durerile menționate pot fi exacerbate de anumite mișcări sau poziții. Aproape fără excepție, mișcările de flexie anterioară a trunchiului sau de flexie a coapsei pe bazin produc exacerbări ale durerilor, datorită elongației nervului sciatic.

Bolnavii se plîng de exacerbarea durerilor în timpul tusei, strănutului și rîsului (*semnul tusei și al strănutului*), explicat prin presiunea crescută care se produce asupra rădăcinilor iritate.

Scanned with OKEN Scanner

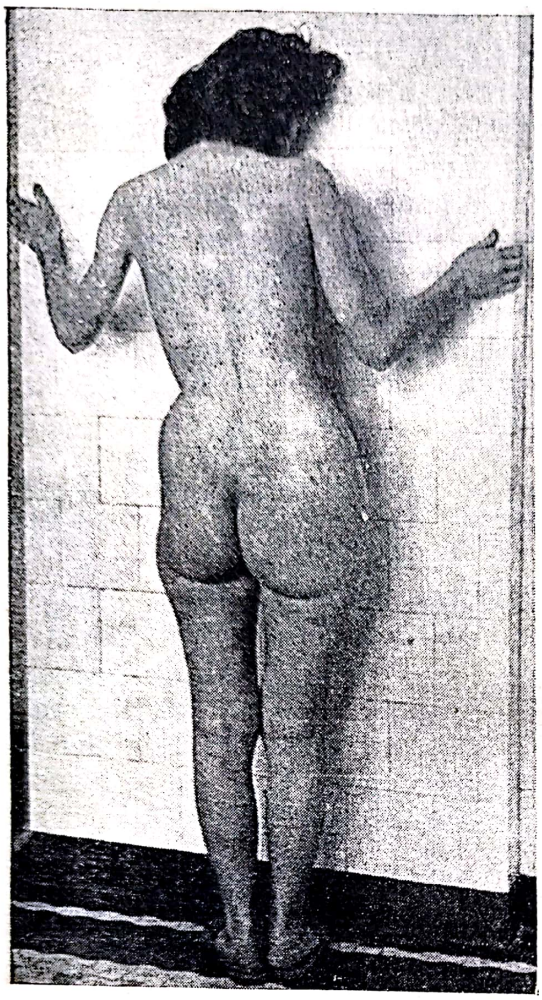


Fig. 111 — Lombo-sciatică dreaptă; contractură musculară și scolioză antalgică

EXAMENUL CLINIC

În sciatică există o serie de semne caracteristice, legate în general, fie de elongația nervului și a rădăcinilor sale, fie de presiunea trunchiului nervos dureros.

Semnul Lasègue este cel mai fidel și mai prețios. Bolnavului, fiind culcat pe spate, cu genunchii întinși, i se ridică călcîiul, astfel încît să se producă o flexie a membrului inferior pe bazin. În raport cu intensitatea fenomenelor inflamatoare radiculare, durerea apare la unghiuri diferite, imediat după ridicarea călcîiului, în formele hiperalgice, sau la un unghi de 45°, făcut de coapsă pe bazin, în formele moderate. Uneori, în cazurile de sciatică severă, chiar și ridicarea în aceleași condiții a membrului sănătos deșteaptă durerea de partea bolnavă. Acest semn este numit „Lasègue contralateral".

Fig. 112 — Punctele Valleix proiectate în raport cu planurile osoase

Semnul coborîrii piciorului apare dacă bolnavul, în decubit dorsal, ridică ambele membre inferioare cu genunchii întinși, pînă începe durerea. Semnul este pozitiv dacă la coborîrea membrului sănătos durerea în membrul bolnav se intensifică.

Semnul Matkievici apare dacă bolnavul, așezat în decubit ventral, execută o extensie maximă a piciorului, ridicînd coapsa și flectînd gamba.

Semnul Leri constă în provocarea durerii prin flexia capului pe trunchi.

Semnul Bonnet constă în producerea durerii prin adducția forțată a coapsei.

Scanned with OKEN Scanner

Punctele Valleix corespund zonelor unde diferite fascicule ale nervului sciatic încrucișează planuri dure, astfel încît presiunea acestora provoacă dureri. Urmărite descendent întîlnim: *punctul fesier,* la extremitatea superioară a incizurii sciatice; *punctul trohanterian,* în șanțul ischio-trohanterian; *punctul popliteu,* în regiunea respectivă; *punctul peronier,* la gîtul peroneului; *punctul maleolar peronier,* pe fața dorsală a maleolei respective etc.

Dacă semnele menționate pînă acum permit un diagnostic clinic de sciatică, examenul clinic mai poate furniza o serie de indicii care să facă posibilă localizarea discului și a rădăcinilor atinse.

Topografia durerii și a tulburărilor de sensibilitate este foarte importantă. Asupra acestui aspect s-a insistat.

Atitudinea coloanei vertebrale poate să dea detalii importante, în afară de limitarea mișcărilor de extensie și flexie a coloanei, caracteristice atît discopatiilor L_4—L_5, cît și celor L_5—S_1. La bolnavul așezat în picioare se poate constata *scolioza antalgică.* În sciaticile foarte dureroase se constată o poziție scoliotică în care concavitatea se află de partea sănătoasă. Totodată se poate constata contractura unilaterală a mușchilor lombari. Scolioza antalgică este caracteristică mai ales discopatiilor L_4—L_5.

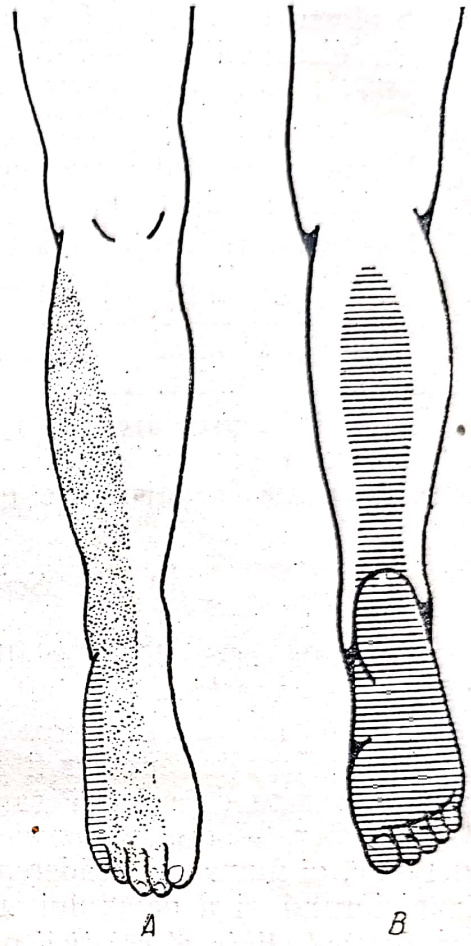


Fig. 113 — Topografia tulburărilor senzitive (*A*) în sciatica L_5 și (*B*) S_1

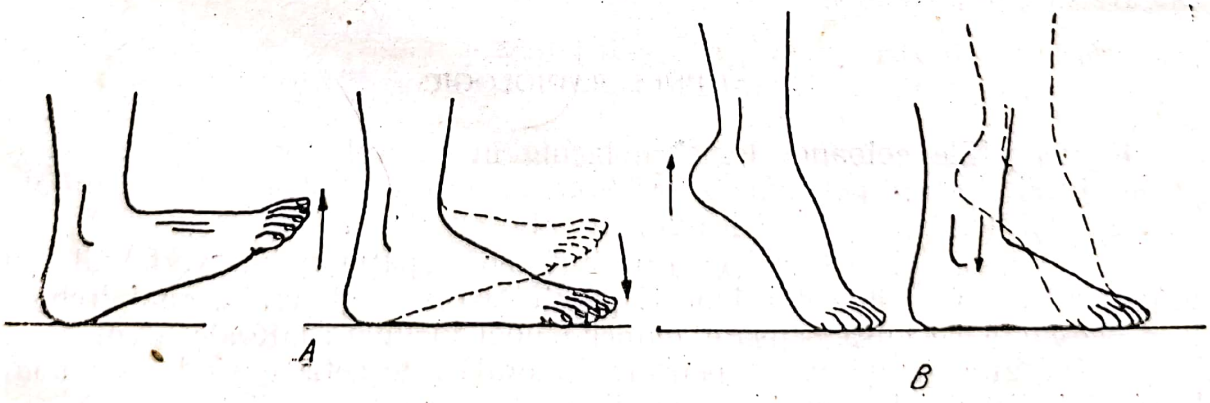


Fig. 114

A — mersul pe călcîi este imposibil în sciatica L_5; *B* — mersul pe vîrf este imposibil în sciatica S_1.

Scolioza homolaterală sau inflexia laterală directă se observă mai ales în discopatiile L_5—S_1.

Mersul pe călcîi este imposibil în sciatica L_4—L_5, ca și mișcarea de bătaie a tactului cu piciorul pe podea.

Mersul pe vîrful picioarelor, ca și ridicarea pe vîrfuri, sînt dureroase în sciaticile L_5—S_1.

Examenul reflexelor arată anumite deosebiri. Astfel, reflexele achiliene sînt reduse sau lipsesc în unele discopatii L_5—S_1, în timp ce reflexele rotuliene lipsesc în discopatiile L_3—L_4. Avînd însă în vedere raritatea discopatiilor L_3—L_4, abolirea reflexelor rotuliene impune căutarea cu grijă a unei sciatici simptomatice.

Atrofiile musculare oferă mai rar posibilitatea unei localizări a leziunii. Astfel, atrofiile musculare ale mușchilor gluteali, ai gambei și ai degetului mare se întîlnesc mai frecvent în discopatiile L_5—S_1.

Sciatica paralizantă

O formă specială a sciaticii, care impune o anumită atitudine terapeutică, de expectativă limitată, o constituie sciatica paralizantă.

Trebuie făcută deosebirea cu *micile semne de deficit motor* întîlnite în sciaticile obișnuite, cum ar fi atrofiile musculare ale coapsei și gambei din formele cronice de sciatică sau hipotonie a mușchilor fesieri, cu coborîrea pliului fesier. În aceste cazuri nu este vorba de o paralizie sau de zone de anestezie, ci numai de scăderea forței musculare, mai ales în flexia și extensia piciorului și a degetului mare.

Tabloul clinic al sciaticii paralizante este însă diferit.

În aceste cazuri paralizia se instalează o dată cu durerea sau la scurt interval după aceasta. Uneori forma paralizantă apare în același timp cu exacerbarea durerilor într-o sciatică obișnuită.

Sciatica paralizantă atinge cu precădere sciaticul popliteu extern, provocînd paralizia mișcării de extensie a piciorului și a degetelor și semnul de stepaj. Topografia menționată corespunde leziunii radiculare L_5, corespunzătoare discului L_4—L_5.

EXAMENUL RADIOLOGIC

Radiografiile coloanei lombare făcute în pozițiile obișnuite, de față, profil și trei sferturi, pot pune în evidență scolioze ale coloanei, anomalii ale segmentului lombo-sacrat și leziuni discale.

Leziunea discală se traduce prin reducerea spațiului intervertebral sau *pensarea* globală a discului. Uneori pensarea este unilaterală, cînd trebuie însă deosebită de falsa pensare, datorită unei înclinații laterale a coloanei. În sciatică, atunci cînd există, pensarea laterală este netă, găsindu-se numai la nivelul discului bolnav și nemodificîndu-se prin mișcările coloanei.

Leziunile discale vechi se însoțesc de osteofitoza predominantă la nivelul discopatiei. Astfel se realizează imaginea radiologică de *discartroză*.

Scanned with OKEN Scanner

Autorul maghiar Kovacs recomandă o tehnică pentru punerea în evidență a găurilor de conjugare. Bolnavul este așezat lateral, cu partea bolnavă către film. Apoi este pus să-și apropie abdomenul de film, pînă cînd se ajunge la un unghi de 60° între film și planul frontal al bolnavului. Fasciculul de raze este centrat cranial sau caudal sub un unghi de 25—35°. Această metodă pune în evidență găurile de conjugare, corpii vertebrali, apofizele articulare și arcurile vertebrale, deci, în principal, elementele osoase care iau parte la conflictul disco-radicular.

Radiografiile dau adesea indicații prețioase, însă lipsa semnelor radiologice nu va putea infirma diagnosticul de discopatie. *Examenul clinic rămîne principala metodă, atît pentru diagnosticul de sciatică radiculară simplă, cît și pentru localizarea leziunii.*

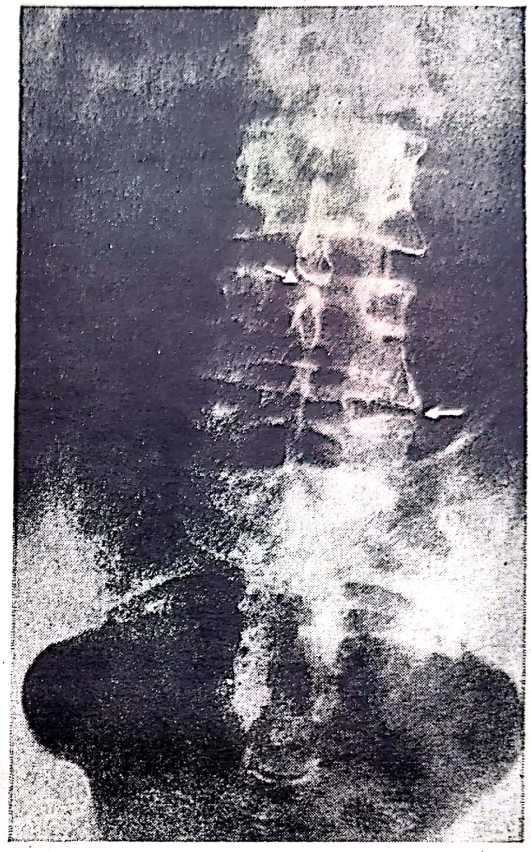


Fig. 115 — Spondiloza lombară; discopatie L_4—L_5; sindrom Baastrup

Radiografiile cu substanțe de contrast nu se mai practică actualmente. Ele au adus servicii în sensul stabilirii unei semeiologii a suferințelor discale. Astăzi însă, cînd datele fundamentale ale acestei semeiologii sînt cunoscute, s-a renunțat la această metodă, care producea destul de frecvent cefalee, tulburări sfincteriene sau arahnoidite.

Discografia, prin care se urmărea introducerea substanței de contrast în discul intervertebral, este și ea părăsită, datorită sechelelor pe care uneori poate să le producă.

DIAGNOSTICUL DIFERENȚIAL

Problema diagnosticului diferențial în sciatică prezintă o importanță deosebită, atît din punct de vedere al prognosticului, cît și mai ales pentru alegerea tratamentului adecvat.

Pe lîngă o serie de algii ale membrului inferior, cu alte caractere clinice și factori patogenici, se întîlnesc un număr apreciabil de sindrome care îmbracă cele mai multe din aspectele clinice ale sciaticii, fără însă să aibă la bază suferința discului intervertebral și alte leziuni ale coloanei.

Acest din urmă grup îl constituie *sciaticile secundare sau simptomatice.*

NEVRALGIILE MEMBRULUI INFERIOR

Nevralgia crurală. Prin sediul său principal, nevralgia crurală se deosebește de sciatică. Durerea este intensă în special pe fața anterioară a

coapsei de unde iradiază pe fața internă a genunchiului, pe fața antero-internă a gambei, pînă la maleola tibială. Iradiarea durerii nu este însă un fenomen constant. Localizarea dureroasă distinctivă și constantă este aceea de pe fața anterioară a coapsei. În aceeași regiune bolnavul prezintă hiperestezie. Examenul clinic pune în evidență atrofia cvadricepsului, dureri la presiunea nervului crural, la nivelul arcadei crurale, în extensia coapsei pe bazin și uneori dispariția reflexului rotulian.

Fig. 116 — Meralgia parestezică; zona dureroasă și parestezică

Nevralgia crurală poate avea 2 origini: fie iritația radiculară (L_2, L_3 și L_4), fie a trunchiului nervului crural. Natura radiculară este subliniată în special de prezența semnelor caracteristice (dureri la elongație, tuse, strănut, rîs, comprimarea jugularelor etc.).

În fața unei nevralgii sciatice este de asemenea necesar să se determine natura acestei nevralgii. Astfel, se pot întîlni nevralgii crurale prin discopatie, în care mecanismul de producere este analog cu cel al sciaticii obișnuite. Asemenea cazuri sînt cel mai adesea precedate de o lombalgie, care apare mai ales ca urmare a unui efort sau a exercitării unei profesiuni care necesită eforturi deosebite. Imaginea radiologică va arăta, în aceste cazuri, pensarea unui disc intervertebral (L_1—L_2, L_2—L_3, L_3—L_4). Apariția acestei nevralgii crurale prin discopatie este însă rară deoarece, pe de o parte, presiunile care se exercită asupra segmentului superior al coloanei lombare sînt mai mici și deci și uzura discurilor intervertebrale este mai scăzută, iar pe de altă parte, rădăcinile cruralului fiind mai subțiri decît ale sciaticului, posibilitatea conflictului disco-radicular este mai redusă.

Nevralgia crurală simptomatică sau secundară poate fi datorită unor leziuni ale coloanei vertebrale (morb Pott, fractură), unor leziuni pelvine (anexite, tumori ovariene sau osoase) sau chiar unor boli legate de peretele abdominal (hernie).

Nevralgia femuro-cutanatului sau meralgia parestezică. Acest sindrom este constituit de parestezii diferite, situate pe fața antero-externă a coapsei. Bolnavii acuză senzații de hipoestezie, anestezie, arsuri, înțepături. Uneori apar crize dureroase sau stări nevralgice exagerate de mers sau șederea în picioare. Uneori durerile sînt atît de intense, încît atingerea îmbrăcămintei devine insuportabilă.

Destul de des manifestările sînt bilaterale.

Ca și la nevralgia crurală, cauzele nevralgiei femurocutanului pot fi discopatiile (L_2—L_3) sau morbul Pott, fracturile, zona zoster, meningite, rahianestezii, îmbrăcînd în aceste condiții simptomatologia suferinței radi-

Scanned with OKEN Scanner

culare. Atingerea tronculară a nervului se întîlnește după intervenții chirurgicale la șold sau coapse, tumori osoase, leziuni ceco-apendiculare etc.

Nevralgia obturatorului. Această nevralgie este întîlnită mai rar, se traduce prin dureri pe fața internă a coapsei, iradiate spre genunchi și gambe. Uneori apare contractura dureroasă a adductorului. Cauzele acestei nevralgii pot fi găsite în coxartroze, hernii obturatoare sau unele afecțiuni pelvine.

SCIATICILE SECUNDARE SAU SIMPTOMATICE

Morbul Pott. Localizarea lombo-sacrată a morbului Pott poate crea dificultăți de diagnostic atunci cînd evoluția bolii de bază este lentă, iar manifestările acesteia se înmănunchiază într-un sindrom sciatic. În asemenea cazuri *febra* sau *starea subfebrilă, creșterea vitezei de sedimentare a hematiilor* și *imaginea radiologică* pot confima morbul Pott. Nu sînt rare cazurile cînd diagnosticul este destul de dificil. În consecință, este necesar să se sublinieze anumite trăsături distinctive. Deși durerile îmbracă caracterul sciaticii, totuși, la un examen neurologic atent, se constată că în morbul Pott nu sînt respectate caracterele topografice relativ precise ale sciaticilor obișnuite.

Se știe de asemenea că absența semnelor radiologice în radiografiile standard nu infirmă posibilitatea unui morb Pott, mai ales cînd bolnavul prezintă o viteză de sedimentare crescută, stare subfebrilă sau antecedente personale tuberculoase. Radiografia, mai ales în morbul Pott lombo-sacrat, rămîne mult timp mută, înainte de a arăta o alterare discală. În asemenea cazuri se impun tomografierea și radiografierea întregii coloane și a bazinului.

Se întîlnesc, pe de altă parte, cazuri în care o serie de modificări radiologice sînt interpretate, fără temei, ca tuberculoză vertebrală. Astfel, Coste și colaboratorii insistă asupra artrozelor lombare localizate, cu aspect pseudopottic, iar Forestier insistă asupra unor aspecte atipice de artroze vertebrale „menisco-somatice".

Spondilita anchilozantă. Cînd durerile pelvine și sacro-iliace difuze iradiază spre membrul inferior, creează anumite dificultăți de diagnostic. Durerile acestea sînt însă vag localizate și fără iradiațiile caracteristice sciaticii. Starea generală, semnele de evolutivitate și mai ales examenul radiologic, care este determinat de sacro-ileita bilaterală, pun diagnosticul de spondilită anchilozantă.

Neoplasmele vertebrale sau de vecinătate. O sciatică la vîrsta de peste 60 de ani este de cele mai multe ori simptomatică. În această eventualitate, originea neoplazică a sciatalgiei nu poate fi ușor înlăturată. În eventualitatea că manifestările clinice sînt bilaterale, atenția trebuie să fie și mai mare. Se impune examinarea cu grijă a prostatei, sînului, uterului, tubului digestiv și plămînului, care pot constitui puncte de plecare ale formațiunilor neoplazice.

În afară de metastazele canceroase vertebrale, se pot întîlni compresiuni ale trunchiului sciatic, provocate de neoplasme uterine sau rectale.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările vasculare. Uneori tulburările vasculare de tip artritic, sechelele postflebitice, varicele pot determina dureri, care nu respectă în bună măsură topografia sciatică, ci mai mult topografia sectorului vascular lezat.

Alte cauze. Tumorile intrarahidiene (neurinoame, angioame intrarahidiene, meningioame etc.) pot provoca dureri sciatice, care au topografia precisă a segmentului lezat.

Sarcina poate să determine sciatici. Nu vom insista asupra discopatiilor care pot interveni în sarcină, referindu-ne numai la compresiunea exercitată asupra plexului de către uterul gravid.

Arahnoiditele pot determina sciatici cu orar nocturn, contracturi musculare, ca și o mare disociere albumino-citologică.

Camptocormia sau așa-zisul „reumatism psihogen", poate îmbrăca unele din caracterele sciaticii, fără însă să respecte topografia radiculară.

Diabetul poate produce sciatalgii bilaterale, la baza cărora se află o nevrită secundară bolii inițiale.

EVOLUȚIA

Folosind mijloacele terapeutice actuale, în cea mai mare parte din cazuri dispariția durerilor apare între 2 săptămîni și o lună. De obicei după această perioadă persistă parestezii, care pot să dureze 3—4 luni. Intensitatea durerilor și a contracturilor musculare este legată în mod obișnuit de formele cu evoluție mai prelungită. Aceeași mențiune se poate face pentru sciaticile care apar la indivizii mai tineri.

Unele forme foarte dureroase se dovedesc rebele la tratament sau numai în mod trecător sensibile. Dintre aceste cazuri se remarcă formele de sciatică cu nevrită sau sciatica paralizantă.

TRATAMENTUL

Avînd în vedere particularitățile terapeutice, în raport cu forma clinică pe care o îmbracă sindromul, vom schița indicațiile de tratament după acest criteriu. Vom semnala cu deosebire rezultatele experienței noastre, publicate împrună cu R. și S. Nestor.

TRATAMENTUL FORMELOR ACUTE

Imobilizarea. Repausul total la pat este un factor esențial. Această indicație este de cea mai mare importanță, pentru a diminua procesul inflamator și pentru a evita noi conflicte disco-radiculare. Repausul la pat poate de asemenea să determine o regresiune a protruziei discale.

Se descriu diferite poziții recomandate pentru repaus. În mod practic, am constatat însă că este dificil să fie impusă o anumită poziție. Bolnavului, așezat pe o saltea dură, i se va permite să găsească singur poziția liniștitoare.

Medicația analgetică. Piramidonul și combinațiile antinevralgice cu codeină fosforică sînt larg folosite.

Scanned with OKEN Scanner

Butazolidina și irgapirina pot fi administrate în primele 3 zile, cîte o fiolă zilnic, iar în următoarele 4 zile, cîte o fiolă la 2 zile. Bineînțeles că vor fi respectate contraindicațiile cunoscute. Acești derivați pirazolonici s-au dovedit, în multe cazuri, deosebit de folositori. Acolo însă unde ameliorarea nu intervine într-un interval de 7—10 zile, folosirea lor este de prisos.

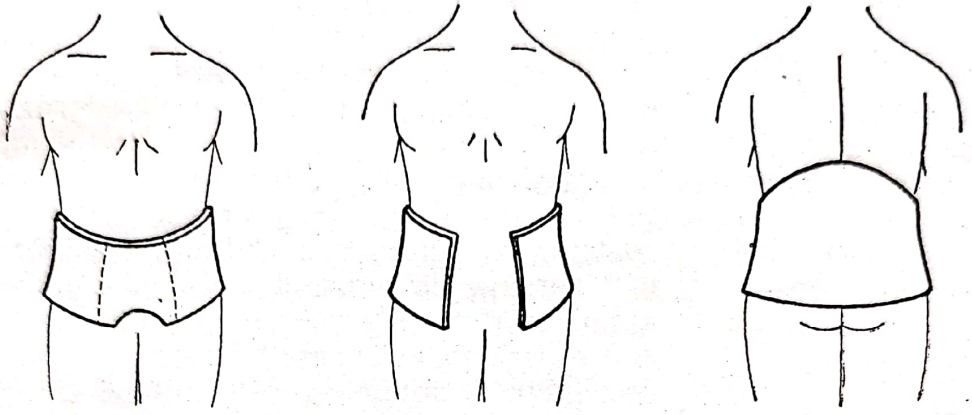


Fig. 117 — Lombostat gipsat pentru perioada acută a sciaticii; circular în prima fază; tăiat și amovibil în faza a II-a

În cazurile în care apare și deficitul motor sau parestezиile ocupă un loc important, se poate administra, cu rezultate bune, vitamina B_{12} în doză de 1 000 γ, o fiolă la 2—3 zile, într-o serie de 6 fiole.

Novocaina. Se poate folosi *calea subarahnoidiană* în 2—3 reprize, mai ales cînd durerile sînt intense și celelalte mijloace terapeutice n-au dat rezultate. În acest caz se administrează 1—4 ml din soluția de novocaină 8%. Mai frecvent folosim *calea epidurală,* în special pentru sciaticile radiculare S_1. Pe această cale dozele folosite vor fi de 10—20 ml din soluția 0,5—1%.

Calea paravertebrală este utilizată mai ales în formele hiperplazice, cu contractură musculară puternică. Cantitățile de substanțe folosite vor fi aceleași ca și la calea epidurală.

Rezultatele folosirii novocainei sînt prompte. În afară de rare cazuri, cînd ameliorarea este spectaculară și durabilă, efectul terapeutic este de scurtă durată.

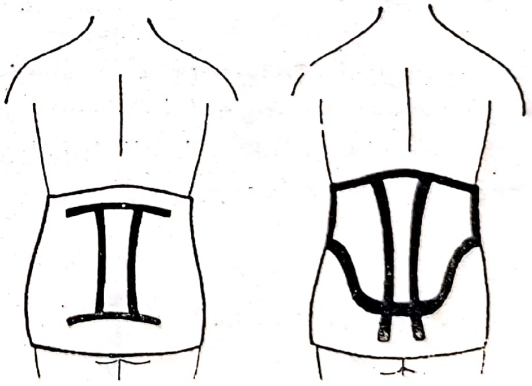


Fig. 118 — Modele de lombostat cu balene în perioade de convalescență

Hidrocortizonul. Acest preparat steroid l-am folosit, atît pe cale epidurală, cît și pe cale subarahnoidiană.

Calea epidurală este ușor de abordat și în bună măsură eficace. Se știe că acest spațiu este cuprins între peretele osteo-ligamentar al canalului rahidian și sacul dura-materian, continuîndu-se de la coccis pînă la baza craniului. Spațiul este plin de o grăsime semilichidă, în care se găsesc

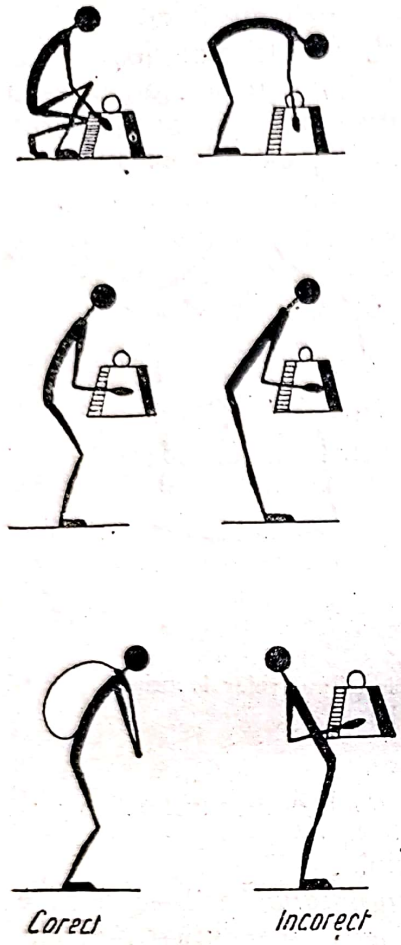


Fig. 119 — Poziții corecte și incorecte de ridicare și purtare a greutăților

plexurile venoase. Calibrul spațiului variază în diferitele segmente ale coloanei. Astfel, spațiul este virtual în partea cervicală, ajungînd la 4—6 mm în regiunea toracală inferioară și lombară, iar în regiunea sacrată spațiul este foarte larg (4—5 cm), ceea ce facilitează mult tehnica de administrare. Rădăcinile nervilor rahidieni străbat spațiul epidural înainte de a pătrunde în găurile de conjugare, fiind învelite, la acest nivel, de o expansiune a durei mater care formează un fel de manșon.

Deși unii autori recomandă abordarea spațiului epidural pe calea primei găuri sacrate posterioare, pentru a se introduce substanța cît mai aproape de segmentul radicular inflamator, am constatat că rezultatele acestei metode nu sînt superioare celei care folosește hiatusul sacrococcigian. Avantajele acestei ultime căi constau mai ales în ușurința utilizării ei.

Cantitatea de hidrocortizon introdusă este de 1—5 ml, după care se introduc 5—10 ml aer și se înclină patul, pentru a ușura difuzarea medicamentului către locul conflictului discoradicular. Injecțiile epidurale cu hidrocortizon vor fi administrate bisăptămînal.

Calea subarahnoidiană este folosită cînd medicația analgetică și folosirea căii epidurale s-au dovedit neeficiente.

Se introduce o cantitate de 1,5 ml hidrocortizon, cu toate măsurile de precauție cunoscute pentru rahianestezie. Sistemul injecțiilor este tot bisăptămînal. În general și această cale este bine tolerată de bolnavi. Rarele cefalee care pot interveni cedează în 2—3 zile la medicația obișnuită.

Aprecierea eficacității infiltrațiilor cu hidrocortizon se poate face pe baza următoarelor rezultate pe care le-am obținut: vindecări în 28% din

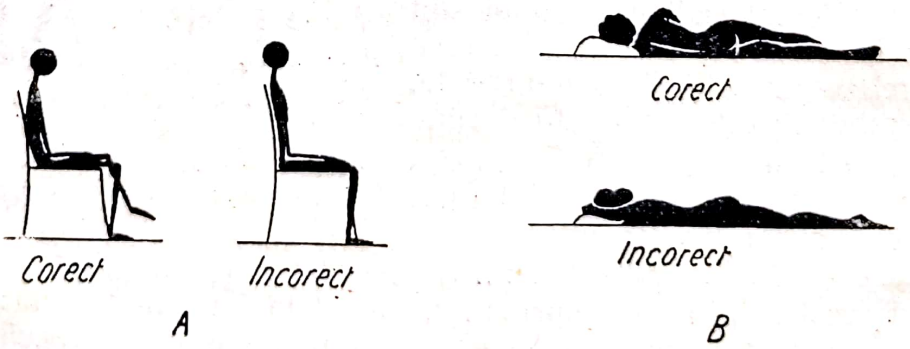


Fig. 120 — Poziție corectă și incorectă de ședere pe scaun (*A*) și în timpul somnului (*B*)

cazuri, rezultate bune în 45% din cazuri, rezultate medii în 10%, 15% rezultate nule, iar în 2% agravări. Agravările erau consecința evoluției unei sciatici cu deficit motor, în care corticoterapia nu avea nici o contribuție. Au fost considerați vindecați bolnavii care în decurs de 1 an nu au mai prezentat recidive; au fost apreciate ca rezultate bune dispariția durerilor, cu menținerea unei senzații de jenă sau oboseală în membrul interesat; ca rezultate mijlocii, acelea în care a persistat o hipotrofie musculară, iar ca rezultate nule persistența semnului Lasègue pozitiv. O altă concluzie care se poate degaja este aceea că sciaticile S_1 beneficiază, într-o mai mare măsură, de calea epidurală, pe cîtă vreme cele L_5, ca și L_4, de calea subarahnoidiană.

Mijloacele ajutătoare balneo-fizioterapice. Curenții de înaltă frecvență, radioterapia, ionizările, împachetările cu parafină sau masajul exacerbează deseori durerile în formele acute. Băile de lumină inferioare, în ședințe de 10 minute, pot avea un efect de sedare.

TRATAMENTUL FORMELOR SUBACUTE

Repaus. În această formă se permite bolnavului să facă numai mișcările strict necesare. Se interzic, pentru o durată de 2—3 săptămîni, orice muncă fizică, mersul sau staționarea prelungită în picioare.

Medicația analgetică sau hidrocortizonoterapia vor fi folosite în condițiile deja menționate.

Vertebroterapia. Această metodă ocupă un loc principal în faza subacută. Se pot efectua manipulări vertebrale sau extensia coloanei vertebrale.

Manipulările vertebrale au căpătat numeroși adepți în ultimii ani. Din experiența noastră putem menționa faptul că ele pot produce rezultate spectaculare, prin dispariția durerii și a semnului Lasègue, imediat după aplicarea manevrelor. În aceste cazuri fenomenele dureroase încetează, ca și cum prin manipulări s-ar fi redus hernia discală. Rezultatele cele mai bune se obțin cînd manifestările dureroase sînt recente.

Nu sînt însă rare cazurile în care manipulările vertebrale pot exacerba durerile, mai ales cînd sînt intempestive și executate fără a ține seama de manifestările obiective de boală (contractură musculară, devieri ale coloanei, leziuni degenerative ale discurilor vertebrale, gradul înaintat al osteofitozei etc.). În linii generale, se pot sublinia 2 indicații principale: deplasările vertebrale recente și deplasările discale neînsoțite de procese de osteofitoză, martore ale unui proces vechi și mai organizat.

Tehnica manipulărilor vertebrale cuprinde:

1. *propulsia*, folosită mai puțin în regiunea lombară și care presupune presiunea progresivă sau bruscă pe regiunea apofizelor spinoase dureroase și proeminente: bolnavul este așezat în decubit ventral;

2. *tracțiunea*, care constă în flectarea gambei pe coapsă și a coapsei pe bazin, apăsîndu-se pe membrul flectat, după care bolnavul întinde brusc piciorul înainte și în sus, exercitîndu-se în același timp de către manipulator o tracțiune hotărîtă asupra piciorului;

Scanned with OKEN Scanner

3. *rotația*, în care bolnavul este așezat în decubit lateral la marginea patului, cu coapsa superioară flectată; manipulatorul execută simultan, cu o mînă, atragerea șoldului înainte, în timp ce cu cealaltă împinge umărul superior înapoi. Această manevră poate fi repetată în sens invers.

Extensia continuă urmărește ca, prin lărgirea spațiului intervertebral, să se creeze o presiune negativă capabilă să producă o reducere a nucleului pulpos herniat. Se semnalează de asemenea faptul că extensia continuă, combinată cu medicația analgetică, poate să reducă contractura musculară lombară. Considerăm că această contractură constituie o verigă importantă în persistența procesului patologic. Deoarece cazurile cele mai dificile sînt acelea cu o mare contractură musculară, am folosit extensia continuă la patul bolnavului. Am improvizat următorul dispozitiv: o centură pelvină cu un sistem de tracțiune alcătuit dintr-un cablu și un scripete fixat de capătul patului. Extensia este asigurată prin greutăți sau cărămizi, iar patul înclinat este dur. Tracțiunea se aplică în mod progresiv, de la 10 la 40 kg, cu o durată între jumătate de oră și 10 ore din 24, în funcție de forma clinică a bolii.

Extensia discontinuă a fost aplicată pe masa de vertebroterapie la bolnavii cu sciatici mai vechi și mai puțin dureroase. Prin această metodă se pot realiza tracțiuni mai reglabile. Intensitatea tracțiunii și durata ședințelor sînt progresive. Se aplică inițial tracțuni de 10 kg, timp de 5—10 minute, ajungîndu-se la 20—30 kg, timp de 20—30 de minute, în raport cu starea musculaturii și forma clinică.

Numărul ședințelor este de 10—15, din care primele 5 ședințe se fac zilnic, iar următoarele la 2—3 zile interval, după caz.

Roentgenterapia este folositoare, cu condiția ca deplasarea bolnavului pentru tratament să nu exacerbeze durerile. Ne-am ferit de asemenea să prescriem cortizonoterapia peridurală sau subarahnoidiană în același timp cu roentgenterapia. Unele complicații locale ale hormonoterapiei, observate de noi, ne-au dus la această concluzie.

TRATAMENTUL FORMELOR CRONICE

În acest stadiu al sciaticii vor putea fi folosite și mijloacele terapeutice indicate mai sus. Este vorba de tratamentul analgetic, hormonal, de fizioterapie sau de vertebroterapie.

Elementul caracteristic al tratamentului în fazele cronice este însă axarea sa pe balneo-fizioterapie și pe gimnastica medicală.

Crenoterapia poate fi recomandată în stațiunile de pe litoral pentru pacienții mai tineri; acolo unde leziunile de discartroză sînt importante, se recomandă cura balneară la Govora sau Herculane și, în general, stațiunile indicate pentru artroze. Bolnavii cu tulburări circulatoare vor fi trimiși la Vatra Dornei.

Masajul poate fi folositor în perioadele de convalescență, dacă se aplică prudent și cu pricepere.

Scanned with OKEN Scanner

Electroterapia este folosită recurgîndu-se mai ales la galvanizarea transversală. Este prescrisă în doze variind între 20—30 mA, în funcție de mărimea electrozilor, cu polul pozitiv posterior, timp de 10—20 minute. Utilizăm de asemenea ionoterapia cu salicilat de sodiu și novocaină.

Gimnastica medicală presupune la început mișcări pasive de flexie a coapsei, cu gamba flectată, după care se trece la mișcări active. Gimnastica medicală activă, care se bazează pe mișcări menite, pe de o parte, să faciliteze mișcările coloanei și, pe de altă parte, să dezvolte mușchii centurii abdominale, se aplică numai în perioada de convalescență. Nu poate fi recomandată atîta vreme cît se apreciază că procesul inflamator radicular nu s-a stins. Că element obiectiv de apreciere se poate arăta că este interzisă gimnastica atîta vreme cît semnul Lasègue este intens pozitiv sau mai există contractură antalgică.

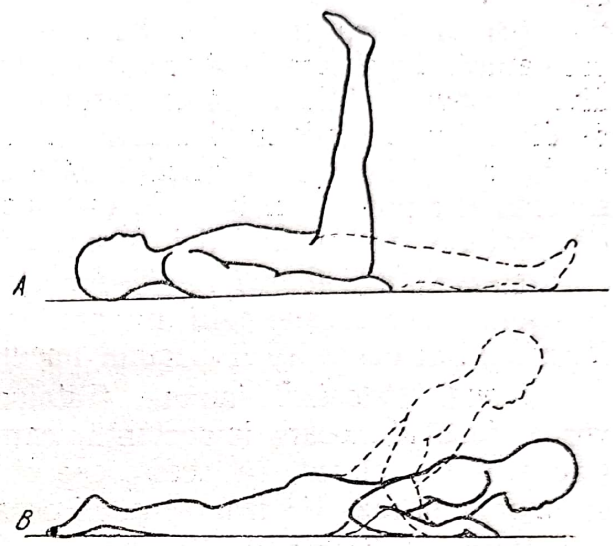


Fig. 121 — Gimnastica medicală pentru întărirea chingilor musculare ale abdomenului și trunchiului și pentru protecția regiunii lombo-sciatice:
A — mișcări destinate mușchilor abdominali; *B* — mișcări destinate mușchilor extensori ai coloanei vertebrale

Tratamentul chirurgical

Se admite în general că 3% din herniile de disc ajung la operație. Hotărîrea de a trimite o sciatică la intervenție chirurgicală trebuie foarte bine chibzuită. Ea se va baza pe elemente multiple. Dacă este vorba de un bolnav la care durerea nu îmbracă un caracter atroce, dacă fenomenele arată o tendință la ameliorare prin mijloacele terapeutice medicale, ne vom abține de la operație.

Dacă însă durerea nu încetează în 2—3 luni, țintuind bolnavul la pat, se impune intervenția chirurgicală. Se recomandă de asemenea intervenția la bolnavii la care perioadele de acalmie sînt mai scurte decît perioadele de exacerbare a durerii.

Sciatica apărută la tineri necesită mai frecvent intervenția chirurgicală. Este vorba, în aceste cazuri, de sciatici care apar după traumatisme sau eforturi importante și în care hernia de disc, în condițiile musculaturii puternice și ale contracturii musculare, nu poate fi redusă spontan.

Sciatica paralizantă nu este o indicație absolută pentru tratamentul chirurgical. Se constată cazuri de sciatică paralizantă care s-au vindecat în 2—3 luni fără operație și sînt de asemenea bolnavi la care, cu toată intervenția, persistă deficitul motor. În această privință trebuie spus că dacă sciatica paralizantă este veche, șansele de vindecare chirurgicală sînt

reduse. De Sèze consideră că dintre cei neoperați se vindecă 1/3, iar dintre cei operați 2/3.

In mod practic, într-o sciatică paralizantă recentă, dacă fenomenele caracteristice nu au tendință la regresiune, după 8—10 zile, se va indica tratamentul chirurgical. Hotărîrea luată înainte de această perioadă este prematură, după cum hotărîrea luată la o lună de la debutul bolii este tardivă. Trebuie subliniat că expresia tardiv este utilizată în sensul șanselor de dispariție a deficitului motor, indicațiile rămînînd aceleași în legătură cu durerea și impotența funcțională a coloanei. Cu alte cuvinte, algiile persistente vor putea beneficia de tratamentul chirurgical, chiar dacă tulburările motoare nu vor mai fi influențate.

Anomaliile coloanei lombo-sacrate nu implică tratamentul chirurgical. În esență, aceste anomalii nu produc dureri, constituind doar un factor favorizant al degenerării discului imediat superior acestor anomalii.

Spondilolistezisul impune tratamentul chirurgical numai cînd este vorba de o alunecare importantă, care duce la împingerea rădăcinii prin fragmentul deplasat. În aceste cazuri, în afară de artrodeza chirurgicală, se impune și rezecția fragmentului osos care lezează rădăcina.

Herniile discale mediane cu manifestări de sciatică bilaterală și cu tulburări sfincteriene necesită intervenția chirurgicală.

Intervenția chirurgicală constă *în rezecția herniei de disc*. Este de dorit ca aceasta să fie cît mai puțin traumatizantă în ceea ce privește țesutul osos și să respecte arcul vertebral posterior.

Rezultatele sînt bune în 80% din cazuri. În cazurile cele mai fericite durerea dispare a doua zi după operație și după 2 luni bolnavul poate să-și reia ocupațiile.

Persistența durerilor este legată, fie de prezența simultană a mai multor hernii de disc, dintre care numai una a fost extirpată, fie de o eroare de localizare, fie de o hernie prea mică, prea laterală sau reductibilă care nu a putut fi constatată intraoperator. Uneori osteofitoza care irită rădăcina sau lezarea rădăcinilor poate constitui cauze de persistență a durerilor.

Laminectomia largă decompresivă este preferabilă în cazurile cu leziuni bilaterale vechi, cînd leziunea nu este găsită, datorită unei căi de abordare reduse. Rolul decompresiv al laminectomiei apare mai ales cînd durerile sînt provocate de o hipertrofie a ligamentului galben sau de o nevralgie a ligamentului interspinos, ambele fiind înlăturate prin laminectomie.

Artrodeza lombo-sacrată prin grefon osos a fost considerată ca un timp obligatoriu al intervenției. Cea mai bună atitudine este aceea de a rezerva artrodeza pentru o perioadă ulterioară, și anume pentru acei bolnavi care acuză lombalgii intense, care-i împiedică să muncească după intervenția chirurgicală sau ca urmare a unei artroze lombo-sacrate, a unei anomalii de coloană lombo-sacrată sau a unei tulburări statice. Cu toate rezultatele bune ale artrodezei, ea necesită imobilizarea, timp de 2 luni, în pat și interzicerea reluării lucrului timp de 3—6 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul profilactic al sciaticii și recidivelor sale

Măsurile profilactice urmăresc întărirea aparatului musculo-ligamentar, călirea organismului, mărirea rezistenței la eforturi și evitarea factorilor patogeni.

Condițiile de muncă sînt deosebit de importante, astfel încît trebuie evitate traumatismele, eforturile exagerate, solicitarea fără rost a coloanei lombare (ridicarea de jos a unor obiecte grele, cu genunchii întinși), expunerea îndelungată la frig etc.

În cazurile în care la unii bolnavi de sciatică, prin natura profesiunii lor, articulația lombo-sacrată este mult solicitată, se recomandă schimbarea profesiunii.

Lombostatul este de un real folos, mai ales la bolnavii care au devieri ale coloanei lombare, ca urmare a dezvoltării adipoase și a slăbirii chingii musculare abdominale.

Celelalte măsuri profilactice sînt aceleași ca în reumatismul cronic degenerativ.

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

Abrikosov A. N., Strukov A. N. — Anatomie patologică, vol. I și II, Editura medicală, București, 1956.

Arseni C., Iacob T. — Sciatica vertebrală, Sibiu, 1944.

Astapenko M. G. — Klin. Med., 1956, nr. 9, p. 34.

Atamanov G. S. — Probl. Endokr. Gormonoter., 1958, nr. 5, p. 68—75.

Bakos L. — Orv. Hetil., 1955, nr. 12, p. 129.

Băltăceanu Gh. — Med. rom., 1949, nr. 5, p. 265.

Baranyai P., Wagner M. — Orv. Hetil., 1955, nr. 26, p. 712.

Bayles T. B. — Ann. rheum. Dis., 1954, nr. 13, p. 358.

Benetato G. și colab. — I. Physiol. Path. Gen., 1959, nr. 37, p. 110.

Benetato G. și colab. — Rev. șt. med., 1956. vol. I, p. 301.

Boland E. W., Present A. J. — J. Amer. Med. Ass., 1945, nr. 129, p. 843.

Boland E. W. — Ann. rheum. Dis., 1918, nr. 4, p. 376.

Bompiani G. — Sci. Med. ital., 1955, nr. 4, p. 32.

Böni A. — Schweiz. Med. Wschr., 1947, nr. 77, p. 647.

Böni A. — Schweiz. Med. Wschr., 1944, nr. 74, p. 650.

Brauner R. și colab. — Probleme de reumatologie, vol. II, Ed. Acad. R.P.R., București 1954.

Bruckner I. și colab. — Med. internă (București), 1957, nr. 1, p. 43.

Bunim I. J. — Ann. rheum. Dis., 1954, nr. 13, p. 348.

Bunim I. J. și colab. — J. Amer. Med. Ass., 1955, nr. 157, p. 311.

Campbell A. M. G. — Lancet, 1947, nr. 1, p. 406.

Cavelti P. R. — Arch. Path., 1947, nr. 44, p. 13.

Ceazov E. I. — Ter. Arh., 1957, nr. 9, p. 89.

Cernoruțki M. V. — Ter. Arh., 1956, nr. 5, p. 27.

Chevallier J. — Rev. Rhum, 1958, nr. 5, p. 375.

Ciulkov E. G. — Ter. Arh., 1955, nr. 27, p. 29.

Comroe I. B. — Arthritis and allied conditions, Ed. Lea & Febiger, Filadelfia, 1954.

Copeman W. S. C. — Brit. Med. J., 1949, nr. 12, p. 1 202.

Copeman W. S. C. — Textbook of the Rheumatic Diseases, Ed. S. Livingstone, Edinburg, Londra, 1955.

Coste F., Chevallier J. — Rev. Rhum., 1958, nr 9, p. 18.

Coste F., Chevallier J. — Rev. Rhum., 1958, nr. 9, p. 25.

Coste F., Derhayes — Rev. Rhum., 1958, nr. 11, p. 697.

Coste F. și colab. — Rev. Rhum., 1952, nr. 19, p. 93.

Coste F. — Le Rhumatisme, ed. IV-e, Ed. Espansion Scientifique, Paris, 1915.

Scanned with OKEN Scanner

Runcan V. și colab. — Bul. șt. al Acad. R.P.R., Secția șt. med., 1956, tom. VIII, p. 3.
Sèze S. de și colab. — Rev. Rhum., 1959, nr. 4—5, p. 161—168.
Sèze S. de și colab. — Ann. Rheum. Dis., 1958, nr. 1, p. 15—23.
Sèze S. de și colab. — Rev. Rhum., 1959, nr. 2—3, p. 81—99.
Sèze S. de și *Debeyre Nina* — Maladies des os et des articulations, Ed. Flammarion, Paris, 1953.
Selye — Lancet, 1951, nr. 1, p. 483.
Sicard H., Rozas I. — Presse méd., 1952, nr. 60, p. 914.
Slocumb Ch. H. — Rheumatic diseases, Ed. W. B. Saunders Company, Filadelfia, Londra, 1952.
Smith R. T. și colab. — J. Amer. Med. Ass., 1958, nr. 167, p. 1 197.
Smith Ch. J., Bunim J. și colab. — Ann. intern. Med., 1959, nr. 2, p. 366—495.
Speranski A. D. — Bazele experimentale pentru teoria medicinei, Editura de stat, București, 1948.
Strukov A. I. — Sovetsk., Med., nr. 9, p. 3—15.
Svarz N. și colab. — Acta med. scand., 1958, nr. 106, p. 87.
Tareev E. M. — Sovetsk. Med., 1956, nr. 5, p. 10.
Trueta J., Harrison M. H. — J. Bone Jt. Surg., 1953, nr. 13. p. 246.
Valdmann O. — Klin. Med., 1953, nr. 3, p. 17.
Vaughan J. H. — Amer. J. Med., 1959, nr. 4, p. 596—614.
Villa L., Robecchi A. și *Ballario C. B.* — Ann. rheum. Dis., 1958, nr. 1, p. 9.
Vorobiov N. — Klin. Med., 1948, nr. 11.
Weissman Netter R. — Comunicare la Societatea șt. med., București, iunie, 1956.
Weissman Netter R. — Presse méd., 1955, nr. 57, p. 1 153.
Wilkinson M., Bywaters E. G. L. — Ann. Rhum. Dis., 1958, nr. 2, p. 209.
Zaleski N. — Comunicare la al VIII-lea Congres internațional al bolilor reumatismale, Zürich, 1953.
Zaleski N. — Sovetsk. Med., 1955 nr. 12, p. 3.
Zamfir C., Ciobanu V. — Probleme de reumatologie, vol. II, 1954, p. 97.
Zuckner J. și colab. — Ann. rheum. Dis., 1958, nr. 3, p. 398.

Scanned with OKEN Scanner

Responsabil de carte: dr. N. Teleki
Tehnoredactor: Nestor Panaitide
Corector: Orăscu E.

Dat la cules 8.01.1960. Bun de tipar 29.02.1960. Tiraj 2000+100+50 ex. Hîrtie velină ilustrații de 80 g/m² 70×100/16. Coli editoriale 35,30. Coli tipar 28,75. A. 06668/1959. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mari 616.002.77. Indicele de clasificare pentru bibliotecile mici 61.

Tiparul executat sub comanda nr. 195 de Intreprinderea Poligrafică Sibiu, str. I. V. Stalin, 15 — R.P.R.

Scanned with OKEN Scanner